

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CÉCITÉS PSYCHIQUES

ALEXIE, AGRAPHIE, HÉMIANOPSIE INFÉRIEURE
TROUBLE DU SENS DE L'ESPACE

Professeur **BADAL**

L'interprétation des troubles fonctionnels extrêmement complexes présentés par la malade dont je vais raconter l'histoire, touche aux problèmes les plus ardues de la pathologie cérébrale et de la psychologie. Peu d'observations offrent un assemblage aussi étrange de phénomènes bizarres et en apparence incohérents.

On trouvera réunis chez le même sujet, avec une acuité centrale excellente, une hémianopsie inférieure double, chose déjà assez rare par elle-même, de l'alexie, de l'agraphie, un trouble profond du sens de l'espace, etc.

L'exposé de ces désordres si divers demandera à lui seul d'assez longs développements.

Observation de Valérie Clém...

La malade est une femme de 31 ans, brune, de taille un peu au-dessous de la moyenne, bien constituée, mais d'apparence grêle et délicate. Fille de cultivateur, elle a été élevée à la campagne jusqu'à l'âge de 18 ans, après quoi, pendant une dizaine d'années, elle a servi comme cuisinière dans différentes familles. Elle s'est mariée à Bordeaux il y a 18 mois.

Jusque-là, sa santé n'avait présenté rien de particulier. Elle

se rappelle avoir eu la rougeole étant toute jeune et plus tard, une ulcération au pied, attribuée à la marche et à la fatigue. Régulée à l'âge de 16 ans, sa menstruation a toujours été régulière, *jamais il n'y a eu de troubles nerveux.*

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de saillant. La mère est morte à 60 ans, d'une affection aiguë; le père, quelque peu adonné à la boisson, jouit encore d'une bonne santé malgré ses 72 ans. Sur dix enfants, quatre sont morts en bas âge, un cinquième pendant qu'il accomplissait son service militaire, les autres sont bien portants; une sœur, toutefois, passe pour très nerveuse. Sur tout cela, il n'y a d'ailleurs que des souvenirs assez confus et il semble que la mémoire ait subi quelque atteinte. Le mari nous affirme qu'il n'en est rien; avant la maladie actuelle, sa femme, dit-il, n'en savait pas beaucoup plus long; elle a quitté sa famille depuis longtemps et a fini par perdre de vue ses plus proches parents. Nous verrons, cependant, qu'il y a manifestement de l'amnésie, du moins sur certains points.

Quelques mois après son mariage, Valérie est devenue grosse; la santé est restée bonne jusqu'au huitième mois de la gestation, mais alors apparut un œdème des extrémités inférieures qui s'accrut très vite. L'examen des urines ne révéla cependant rien d'anormal, et c'est seulement quelques semaines après que l'on put y trouver des traces d'albumine. Le 18 octobre (1887), l'œdème, devenu considérable, avait envahi les cuisses et le bas-ventre; la jeune femme de plus en plus inquiète va trouver son accoucheuse; elle revient congestionnée, la figure marbrée de taches rouges, passe une mauvaise nuit, est prise le lendemain matin d'épistaxis abondante et enfin, dans l'espace d'une heure, a quatre violentes attaques d'éclampsie à la suite desquelles elle est transportée sans connaissance à l'hôpital Saint-André.

L'histoire de la malade, pendant son séjour à la clinique d'accouchement, a été résumée dans une note que veut bien nous transmettre la maîtresse sage-femme du service.

Le 19 octobre, jour de l'entrée, 7 grammes d'albumine pour mille. Etat comateux, respiration régulière, pouls à 80; pas de congestion de la face; l'œdème est énorme, a envahi les grandes lèvres et les parois abdominales. Le fœtus est vivant,

la tête engagée; les contractions utérines se reproduisent toutes les dix minutes.

Dès son arrivée (1 heure 1/2 du soir), la malade est soumise à l'action du chloroforme. Injection vaginale au sublimé. Il y a de temps à autre quelques contractions musculaires, un peu d'agitation. Trois heures après, la résolution est complète; on cesse la chloroformisation. A 5 heures la malade reprend connaissance et peut donner quelques renseignements sur son état antérieur; depuis déjà deux ou trois jours elle éprouvait une céphalalgie frontale vive, des douleurs épigastriques, une certaine torpeur générale, mais sa vision n'avait subi aucune atteinte.

Les attaques d'éclampsie ne se reproduisent pas, la soirée et la nuit sont relativement bonnes et à la visite du matin on constate que la situation a beaucoup perdu de sa gravité. Huit jours se passent pendant lesquels il n'y a plus de contractions utérines. La proportion d'albumine se montre d'un jour à l'autre très variable (de 1 à 7 gr.); l'infiltration est toujours considérable, cependant l'état général est assez bon.

Le 27 au soir, naissance d'un enfant vivant, du sexe féminin, pesant 900 gr., venu par le sommet; une heure 1/2 après, expulsion d'un second enfant vivant, une fille également, venue par le siège et pesant 2,200 gr. Une heure après, à la suite d'une traction exercée sur l'un des cordons, hémorragie très abondante, inquiétante, et qui ne cesse que par la compression utérine. La patiente est devenue très pâle; bourdonnements d'oreille, lipothymies. La délivrance se fait cependant sans autre accident. Dans la soirée, un peu de subdelirium; les urines retirées par la sonde renferment 7 gr. d'albumine. Nuit tranquille; au réveil, miction abondante avec 1 gr. seulement d'albumine pour mille. La pâleur est extrême, les muqueuses sont décolorées; souffle cardiaque; un peu de manie puerpérale. La malade parle seule, il lui arrive parfois d'appliquer le même nom à des objets différents; elle est très sensible au froid et son délire augmente dès qu'on la découvre. L'œdème a déjà considérablement diminué.

Pendant la semaine qui suit, le subdelirium persiste plus ou moins marqué; hallucinations et parfois refus de prendre des aliments. Les pupilles sont dilatées, paresseuses; l'œil gauche

est fermé, la malade ne peut l'ouvrir. Il paraît y avoir eu une paralysie du releveur de la paupière supérieure, qui aurait persisté une huitaine de jours. La vision semble profondément troublée; l'examen ophtalmoscopique ne montre cependant aucune lésion du fond des yeux.

Les urines, toujours très abondantes, ne renferment plus d'albumine; l'œdème diminue graduellement, mais il y a des douleurs utérines, les lochies sont fétides. La température est montée un moment à 40° et il a fallu appliquer un vésicatoire sur le bas-ventre.

Bientôt cependant, cet état s'améliore; le délire cesse et le 4 novembre, huit jours après l'accouchement (quinze jours après les attaques d'éclampsie), tout danger semble avoir disparu; mais le trouble de la vue persiste, et présente un caractère des plus insolites. Anémie profonde, faiblesse extrême. La malade quitte l'hôpital et va passer quelques jours chez elle.

Elle nous est conduite à la fin de décembre; l'état de la vision et certains désordres fonctionnels déjà constatés à l'hôpital ne se sont en rien modifiés. Faisons remarquer qu'en dehors de l'état comateux, conséquence des attaques d'éclampsie du 19 octobre, il n'a été noté à la clinique d'accouchement rien de grave du côté de la motricité, il n'y a eu notamment ni hémiplégie ni aphasie. On a bien remarqué que Valérie avait de la peine à trouver les objets dont elle avait besoin, qu'elle se montrait malhabile à saisir ceux qu'on lui présentait, qu'elle marchait à tâtons, qu'elle ne pouvait ni s'habiller, ni manger sans le secours de l'infirmière, mais ces troubles divers, comme aussi l'impossibilité de lire ou d'écrire, étaient, avec apparence de raison, mis sur le compte de l'amblyopie, et il était permis d'espérer qu'ils se dissiperaient peu à peu. Il n'en a rien été, la situation est restée exactement la même.

Dès qu'il n'y a plus quelqu'un auprès d'elle, pour l'assister, la pauvre femme se trouve dans l'obligation de garder le repos; non seulement elle ne peut s'occuper de son ménage, bien que ses forces soient à peu près revenues, mais elle ne parvient même pas à s'orienter dans son appartement; dès qu'elle essaie de marcher elle se heurte à tous les meubles, et cependant elle peut voir distinctement les objets les plus petits, de loin

comme de près, du moins en se plaçant dans de certaines conditions. Les occupations les plus simples, celles qu'on exécute d'une manière en quelque sorte inconsciente, sont devenues des opérations fort compliquées qu'elle ne saurait mener à bonne fin, malgré une attention extrême; par exemple, elle ne peut s'habiller seule sans s'exposer à mettre ses vêtements à l'envers, à prendre la manche gauche pour la droite; il lui faut un temps infini pour déterminer l'ordre dans lequel doivent être mises les différentes pièces de son costume. Elle a, du reste, la plus grande peine à trouver les objets dont elle a besoin, même lorsqu'ils sont à sa portée; elle arrive à les voir en cherchant bien, croit pouvoir les saisir, et sa main se porte constamment ailleurs comme s'il s'agissait d'une fausse projection conséquence de paralysie des muscles du globe; il n'en est rien cependant, jamais il n'y a eu ni strabisme, ni diplopie et les mouvements des yeux s'exécutent d'une manière normale.

Cette fausse projection fait que la malade tout en distinguant d'ailleurs fort bien le fil et le chàs d'une aiguille qu'on lui met entre les mains, ne parvient pas à l'enfiler. On est obligé, toujours pour la même raison, de la coiffer, de l'assister en toutes choses, de lui donner à manger comme à un tout jeune enfant, sinon elle pique dans son assiette à tort et à travers, renverse son verre, etc. Non seulement les travaux manuels les plus familiers : la couture, le tricot, sont devenus impossibles, mais Valérie, à son grand chagrin, ne peut, depuis son accouchement, ni lire, ni écrire, ce qu'elle faisait couramment autrefois. Elle distingue et nomme cependant, comme nous le verrons, les caractères les plus fins. Dans la rue, elle ne peut marcher qu'au bras d'une personne qui la guide; elle reconnaît le numéro des maisons lorsqu'il lui tombe sous les yeux, mais ne voit pas à temps les obstacles, manque le trottoir, et a perdu complètement la faculté de se diriger même dans les quartiers qu'elle connaît le mieux. Si on la laisse seule un instant, elle va d'abord au hasard, et après quelques pas s'arrête très inquiète, ne sachant plus que devenir.

Voyant que cet état de choses ne s'améliorait pas, la malade a pris le parti d'entrer à la clinique ophthalmologique.

Elle est assez bien remise des accidents qui ont marqué son accouchement, n'éprouve de souffrance aucune part et se

plaint seulement d'une certaine pesanteur de tête. L'œdème des extrémités inférieures a disparu depuis longtemps ; aucune trace d'albumine ; les forces sont revenues ; les fonctions digestives s'exécutent régulièrement, l'appétit est excellent, peut-être même exagéré ; les nuits sont bonnes. Il n'y a pas le moindre embarras de la parole ; aucune erreur dans la dénomination des objets.

La malade marche lentement, la face regardant le sol ; sa grande préoccupation est d'éviter les obstacles qui peuvent se trouver sur son chemin. Si elle essaie de marcher la tête droite elle ne se conduit guère mieux que si elle avait les yeux fermés, et se heurte à tous les meubles. Du reste il n'y a pas d'incoordination des mouvements.

L'intelligence est nette et aussi vive que par le passé, d'après ce qu'affirme le mari ; il n'en est pas de même de la mémoire. D'une façon générale, les réponses aux questions mêmes les plus simples, se font attendre ; il semble qu'un effort soit nécessaire pour coordonner les idées et rappeler les souvenirs. Pour ces derniers, il y a des lacunes considérables sur divers ordres de faits. Ce sera l'objet d'un paragraphe spécial.

Revenons à l'appareil de la vision.

De même que toutes les personnes de son entourage, la malade rapporte exclusivement au trouble de la vue l'impossibilité où elle se trouve de faire quoi que ce soit. La question est moins facile à résoudre qu'on ne pourrait le supposer au premier abord ; il nous a fallu un certain nombre de séances dont les premières surtout furent très laborieuses, pour arriver à démêler, en partie seulement, cet écheveau assez embrouillé.

L'idée qui vient immédiatement à l'esprit en présence d'accidents survenus dans les circonstances que nous venons de rappeler, est qu'il doit y avoir tout au moins, entre autres choses, de la rétinite albuminurique, et bien qu'un examen fait à la clinique d'accouchement, par un de mes élèves, n'eût montré au début rien d'anormal, mon premier soin fut de voir le fond des yeux.

On n'y trouve aucune lésion ophtalmoscopique ; les milieux transparents, les membranes profondes, pas plus que le nerf optique ne sont donc pour rien dans les troubles observés.

L'examen des fonctions visuelles a révélé un état de choses

singulier. La vision centrale semble, au premier abord, être extrêmement mauvaise. Priée de lire les échelles typographiques placées à l'extrémité de la salle de clinique, Valérie commence par déclarer qu'elle ne voit même pas le tableau et, en effet, malgré qu'on lui indique par tous les moyens possibles la direction suivant laquelle elle doit fixer, son regard se porte presque constamment ailleurs. Enfin, mais sans pouvoir suivre aucun ordre dans sa lecture, elle finit par nommer quelques lettres au hasard, et les plus petites avec la même facilité que les grosses, soit avec les deux yeux, soit avec chaque œil isolément, et nous arrivons avec beaucoup de patience à constater que *l'acuité centrale est absolument normale*, contrairement à ce qui a lieu, la plupart du temps, dans les rétrécissements très prononcés du champ visuel.

Toutes les couleurs, même sur une surface de très petite étendue, sont reconnues rapidement et nommées sans hésitation; les nuances même sont parfaitement différenciées les unes des autres. L'acuité centrale est intacte pour les couleurs aussi bien que pour les objets figurés.

Rien de particulier du côté de l'iris; les réflexes de l'accommodation et de la convergence sont conservés, de même que les réflexes sensitifs.

La mesure subjective de la réfraction statique, soit avec les verres, soit avec l'optomètre, est à peu près impossible en raison de la difficulté extrême que l'on éprouve à faire fixer quoi que ce soit, mais l'ophtalmoscope montre que les deux yeux sont à très peu de chose près régulièrement construits sous le rapport dioptrique.

L'accommodation a conservé toute sa puissance; la malade distingue parfaitement bien et de fort près, les plus fins caractères du livre de Snellen, ou du moins ceux que son regard parvient à rencontrer; mais, pas plus que dans la vision à distance, elle ne peut lire couramment et, sous ce rapport, elle est extrêmement intéressante à étudier.

Qu'il s'agisse d'impression typographique ou d'une écriture quelconque, Valérie reconnaît et nomme sans se tromper les lettres qui viennent çà et là s'offrir à ses regards et semblent s'être isolées dans le champ de la vision; elle peut lire aussi quelques mots usuels dont la *figure* lui est connue, mais tout

cela sans ordre et comme au hasard. Impossible de dire si telle lettre se trouve placée avant ou après telle autre et par conséquent de constituer la syllabe même la plus simple (*assyllabie*) ; d'établir où commence et où finit la ligne, et il faut d'assez longs tâtonnements pour reconnaître qu'un livre à été placé obliquement ou même à rebours. Bien que certaines lettres et même des mots entiers puissent encore être lus à l'envers, la malade n'en tire presque aucune indication relativement à la direction des caractères.

Pour obtenir qu'une lettre soit nommée plutôt que toute autre, il ne sert à rien de la désigner, avec la pointe d'un crayon par exemple, de manière à mieux préciser sa situation dans l'espace ; le regard se dirige constamment dans une autre direction, plus ou moins voisine, et si l'on dit à Valérie de toucher avec le doigt la lettre qu'on lui indique, le doigt, comme le regard, se porte partout ailleurs, sans qu'aucune règle semble présider à ces déviations. Bref, la lecture d'une phrase quelconque et de la plupart des mots est absolument impossible.

Si au lieu de placer un livre entre les mains de la malade on écrit au tableau devant elle, ce qu'on veut lui faire lire, on n'est pas plus heureux. Le tracé des lettres ne l'aide en aucune façon, même lorsqu'on procède lentement. Elle peut nommer sans peine les caractères isolés, mais dès qu'on place plusieurs lettres à la suite les unes des autres, elle ne parvient plus à se rendre compte de l'ordre dans lequel elles se trouvent rangées. Si on l'invite à lire, par exemple, la dernière lettre qui vient d'être écrite, elle nommera tout aussi bien la première ou celle du milieu.

Certains cas d'alexie présentent ces particularités que les sujets arrivent à lire plus ou moins facilement, les uns en reproduisant par l'écriture les caractères qui leur sont présentés, d'autres en figurant avec le doigt, dans l'espace, la forme des lettres ; quelques-uns en articulant d'abord tout bas avec les lèvres. Rien de semblable ne s'observe chez notre malade. D'abord, depuis son accouchement, *elle ne sait plus écrire*, et lors même que l'on imprimerait à la main les mouvements nécessaires pour tracer un mot sur le tableau, ou pour reproduire un mot déjà écrit et servant de modèle, cela ne lui ap-

prend absolument rien. Quant à figurer avec le doigt, dans l'espace, la forme d'une lettre placée sous ses yeux, qu'elle voit d'ailleurs parfaitement bien et peut nommer, la chose lui est tout à fait impossible. Si l'on insiste, elle ferme d'abord les yeux, comme pour se recueillir et graver dans son esprit le dessin de la lettre, et après avoir ébauché une figure quelconque, elle s'arrête découragée, avouant son impuissance.

Actuellement, malgré des exercices de lecture presque quotidiens depuis plusieurs mois, l'amélioration obtenue est à peine sensible. Si l'on trace sur le tableau les lettres *Bo*, Valérie après avoir épelé, arrive à faire de cela une syllabe et à prononcer *Bo*, mais si l'on écrit à la suite la même syllabe *bo*, elle ne peut arriver à déchiffrer le mot si simple *Bobo*. Par contre, ainsi que je l'ai dit, elle lit sans peine les mots usuels ou qui lui sont familiers, et cela d'autant plus aisément qu'ils sont plus connus, par exemple le nom de son mari, certains prénoms très répandus, les mots d'un emploi fréquent : *homme, maison, ville* ; ceux qu'elle a eu l'occasion de voir ou d'entendre souvent dans ces derniers temps : *hôpital, clinique...* Et pourtant si on lui demande d'épeler ces mots, de nommer l'une après l'autre chacune des lettres qui les composent, elle ne peut y parvenir.

Il est à peine besoin de faire remarquer qu'il ne saurait être question ici d'*alexie motrice* ; l'articulation parfaitement nette des mots et des lettres qui peuvent être lus le démontre surabondamment ; et pas davantage de *cécité verbale*, puisque la forme de chaque lettre est parfaitement reconnue. Si certains mots sont distingués sans peine, c'est même grâce à cette particularité qu'en raison de leur reproduction fréquente par l'écriture ou l'impression, ils constituent pour la malade une figure qui lui est devenue familière.

L'impossibilité d'associer entre elles, à de rares exceptions près, les lettres constitutives des mots et même des syllabes les plus simples, de dire dans quel ordre ces lettres se succèdent, de les voir à la place qu'elles occupent, semble reconnaître uniquement pour cause, en définitive, une perturbation profonde du sens de l'espace et cette hypothèse se trouve confirmée par l'analyse d'autres phénomènes non moins bizarres.

Aucune lettre n'est rapportée dans le champ visuel à la place

qu'elle occupe en réalité, et le trouble fonctionnel n'obéissant à aucune règle, les différentes lettres semblent avoir, les unes par rapport aux autres, une situation tout à fait différente de celle qui leur appartient; en d'autres termes, l'image cérébrale, au lieu de correspondre lettre pour lettre à l'image rétinienne, est devenue un tableau sans signification aucune dans lequel les lettres ont conservé leur forme, mais se trouvent absolument brouillées.

Le rétrécissement considérable du champ visuel, avec hémianopsie, dont il sera question plus loin, semble ne jouer aucun rôle dans la production de ces désordres, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en inscrivant les mots proposés en lecture dans la portion du champ visuel restée intacte.

J'insiste sur ce fait que la dissociation, dans l'image cérébrale, de l'image rétinienne, ou plus exactement, la transposition incohérente des différentes parties de cette image, s'est faite de toutes pièces pour chacune des lettres qui la constitue; en d'autres termes, les lettres ont conservé leur forme, il n'y a pas de métamorphose.

La même remarque s'applique aux mots d'un emploi usuel, à figure connue. Ils sont devenus une sorte d'unité graphique et grâce à cela, ont échappé à la fragmentation. S'ils ne sont pas vus à la place qu'ils occupent en réalité, s'ils ne peuvent pas davantage être rapportés au mot qui les précède ou à celui qui vient après, il sont lus du moins en entier, tout d'une pièce, comme le serait une seule lettre, et il est tout aussi difficile à la malade de décomposer cette figure en lettres isolées et distinctes, que d'énumérer les différentes parties dont se compose une lettre unique et d'en indiquer la position relative. Par exemple, pour la lettre *d*, Valérie ne saurait, sans s'exposer à se tromper, dire si le jambage se trouve avant ou après la partie ronde.

Grâce à cette persistance de la vision des images connues, la malade reconnaît très bien sur une gravure, un chien, un arbre, une maison; mais le dessin n'a plus qu'une signification confuse s'il reproduit des objets avec lesquels elle n'est pas familiarisée.

Sous le rapport de l'écriture elle est encore plus malheureuse. L'illettré le moins adroit à qui l'on mettrait pour la pre-

mière fois la plume à la main, se montrerait moins malhabile à former une lettre que ne l'est Valérie. Une première difficulté, pour elle, est de placer au point qu'on lui désigne, les caractères qu'elle doit écrire ; elle s'en éloigne constamment plus ou moins et cela de plusieurs centimètres, si bien qu'avec une feuille de papier à lettre de grandeur ordinaire, il lui arrive souvent de porter la plume en dehors de la feuille. Pas plus que pour la lecture, ces déviations n'obéissent à aucune règle, et si l'on répète l'expérience à diverses reprises, pour un même point, la fausse projection (en admettant que cette dénomination soit exacte), se fait chaque fois d'une manière différente, indifféremment à droite ou à gauche, en haut ou en bas, et à des distances très variables ; aussi est-il préférable, dans ces épreuves, de se servir d'un tableau assez grand pour que la malade ne soit pas exposée à aller dans le vide.

Lorsque après un instant de réflexion, et de visibles efforts pour rectifier son jugement qu'elle sait erroné, la patiente est arrivée tant bien que mal à trouver le point du tableau où elle doit écrire, elle y pose son morceau de craie et ne le retire plus de peur de ne pas retrouver la place, puis un nouveau travail se fait dans son esprit, mais en vain, pour arriver à concevoir comment doit être tracée la lettre qu'on lui demande. La scène suivante donnera une idée de ce qui se passe :

D. *Mais vous saviez écrire cependant ?*

R. *Oui, monsieur, avant ma maladie j'écrivais couramment ; depuis lors cela m'est impossible.*

D. *Pourquoi ?*

R. *Je n'en sais rien.*

D. *Puisque vous pouvez lire des lettres isolées, vous devriez aussi savoir les écrire...*

R. *Mais non, pas du tout.*

D. *Comment ! vous ne pourriez pas tracer la lettre a par exemple ?*

R. *La lettre a... attendez... non, je ne crois pas.*

D. *Voyons, représentez-vous par la pensée la forme de cette lettre. De quoi se compose-t-elle ?*

La malade, fermant les yeux, et après un instant de réflexion :

R. *Oui, je vois, il y a un rond et une barre.*

D. *Eh bien, maintenant, écrivez.*

Après beaucoup d'hésitation, elle commence sur le tableau un trait qui va dans une direction quelconque, et qu'elle n'achève pas, puis s'arrête confuse.

D. *Je vais faire un modèle, qui vous aidera; suivez bien le mouvement de ma main. Quelle est la lettre que je viens d'écrire?*

R. *La lettre a, je la vois très bien.*

D. *Reproduisez-la au-dessous, cela doit vous être maintenant facile.*

La malade n'en est pas plus avancée pour cela, elle trace un rond informe et renonce à poursuivre une tentative inutile.

Comme on le voit l'agraphie est absolue. Mais je ferai à son sujet la même remarque que pour l'alexie : elle n'est en rien *motrice*. Il n'y a pas de tremblement, les muscles ont conservé leur liberté d'action ; la main gauche n'arrive pas à un meilleur résultat que la main droite. Si Valérie ne peut écrire quoi que ce soit, même lorsqu'on place sous ses yeux un modèle qu'elle distingue fort bien, cela ne résulte en aucune façon d'un manque de coordination des mouvements, mais simplement, comme pour la lecture, d'un trouble du sens de l'espace. Si peu compliquée que soit une figure, encore faut-il, pour la tracer, pouvoir faire la distinction entre la droite et la gauche, le haut et le bas, or, chez la malade, ces notions n'existent pour ainsi dire plus. Elle a perdu complètement le pouvoir de s'orienter et bien plus encore que dans la lecture ; en effet, tandis que pour cette dernière, la dislocation du champ visuel a respecté les unités graphiques (lettres isolées, mots constituant une figure connue), dans l'écriture l'émiettement est complet.

L'agraphie existant pour des lettres isolées, il était aisé à prévoir qu'il en serait de même pour les mots entiers quelque familiers qu'ils pussent être, et c'est ce qui a lieu en effet.

La malade ne peut davantage reproduire par le dessin un sujet quelconque ; par exemple, pour un carré, elle fait quelque chose qui ressemble à un Z.

Cette perte du sens de l'espace n'est pas spéciale à l'appareil de la vision ; elle se manifeste encore lorsque les yeux sont fermés, et trouble à peu près toutes les fonctions. Ainsi, Valé-

rie ne sait plus reconnaître sa droite et sa gauche ; pour arriver à faire cette distinction, et encore se trompe-t-elle parfois, il lui faut faire le signe de la croix ; elle sait qu'elle se sert pour cela de la main droite. On pourrait croire à de l'amnésie simplement, mais cette hypothèse n'expliquerait pas les faits suivants :

Si l'on place devant la malade un objet quelconque, elle en reconnaît très bien la forme, mais commet des erreurs grossières sur les dimensions. C'est ainsi qu'elle attribue à une règle d'un centimètre carré de section et de 40 centimètres de longueur, une épaisseur de 5 à 10 centimètres, et une longueur de 60 à 80 centimètres. Elle ne peut préciser davantage et se doute bien que ses évaluations sont inexactes ; d'ailleurs elles varient d'un moment à l'autre.

Ce qui est plus curieux encore, c'est qu'il lui est impossible de déterminer la situation des objets dans l'espace. Que la règle soit tenue devant ses yeux, ou mise entre ses mains, elle ne peut dire, sans s'exposer aux plus singulières méprises, dans quelle direction elle est placée, et quelle est, des deux extrémités celle qui est la plus rapprochée de sa personne, celle qui en est la plus éloignée.

Non seulement la vue n'est pour cela d'aucun secours, mais il semble que la malade se défie des renseignements puisés à cette source. Aussi, avant de répondre, prend-elle le soin de palper l'objet dans tous les sens, en tenant les yeux fermés, ce qui, du reste, ne l'empêche pas de se tromper.

De même, si sur une ligne verticale tracée sur le tableau, on marque deux points, à une certaine distance l'un de l'autre, Valérie ne peut dire quel est le point le plus haut, et quel est le plus bas.

Ces erreurs ne peuvent être rapportées à un trouble du sens musculaire ; la malade a parfaitement conscience des mouvements qu'elle exécute, a une notion juste de l'attitude que l'on donne à ses membres, les yeux étant fermés, et peut reproduire assez exactement cette attitude avec le membre congénère.

Ce qui se passe du côté de l'ouïe tend à confirmer l'hypothèse d'un trouble du sens de l'espace. Bien que l'acuité auditive *semble* intacte des deux côtés, la malade se trompe parfois du tout au tout lorsqu'il lui faut indiquer d'où vient un bruit

quelconque. Par exemple, si pendant qu'elle a les yeux fermés on fait claquer les doigts en avant de sa personne, elle croit, le plus souvent, entendre le bruit derrière la tête; en pareil cas, l'erreur est presque constante. Au contraire, lorsque le bruit se produit par derrière, la localisation se fait assez exactement. Sur les côtés, à droite comme à gauche, il y a des erreurs fréquentes.

Je n'ai pas constaté pour l'ouïe, non plus que pour la vue, d'*allochirie* proprement dite. Bien que la direction d'où vient le bruit soit très difficile à apprécier et donne lieu aux méprises les plus étranges, il n'y a jamais d'hésitation pour dire quelle est l'oreille la plus rapprochée du point où le bruit s'est produit.

Pour le toucher et le sens musculaire, l'*allochirie* n'est qu'apparente. Si l'on place un membre dans une certaine position, si on lui imprime des mouvements, si on le pique, la malade rapporte fréquemment l'impression au membre du côté opposé, mais il est facile de se convaincre que l'erreur tient uniquement à cette difficulté que j'ai signalée de pouvoir distinguer la droite de la gauche. Si on lui laisse le temps de la réflexion, Valérie ne tarde pas à rectifier son jugement en recourant au petit artifice qu'elle a adopté (signe de croix).

S'il n'existe pas d'*allochirie* proprement dite, puisque les sensations sont bien réellement perçues du côté où se produit l'excitation, et non pas en un point symétrique du côté opposé (chose importante en faveur de la non existence d'une lésion médullaire unilatérale), il y a cependant des perturbations bizarres du sens du toucher. Ainsi, il arrive fréquemment à la malade de ne pouvoir dire quel est celui de ses doigts qu'on touche ou que l'on pique, et de rapporter par exemple à l'indicateur, une piqure faite à l'annulaire.

La sensibilité cutanée est, il est vrai, notablement émoussée et pour que deux piqures faites simultanément soient perçues distinctes, il faut donner aux épingles un écartement de beaucoup supérieur à celui qui correspond à l'état normal; toutefois l'hypoesthésie n'est pas suffisante pour expliquer de pareilles aberrations.

Leur interprétation me semble d'ailleurs fort délicate. Parfois, en effet, les mêmes erreurs se produisent bien que les yeux

soient laissés ouverts, de manière à ce qu'ils puissent contrôler les impressions tactiles ; d'un autre côté, si l'on dit à Valérie de nommer les cinq doigts de la main l'un après l'autre, et dans l'ordre où ils sont placés, il est rare qu'elle ne commette pas quelque erreur, soit pour les nommer, soit pour les classer de 1 à 5. Il est donc bien probable, en dernière analyse, que les perceptions erronées sont surtout dues à une altération profonde du sens de l'espace. Quelques autres troubles de la sensibilité, que je mentionnerai plus loin, ne sauraient être mis en cause pour expliquer ces phénomènes bizarres ; on peut les observer tous les jours à un degré encore plus prononcé, notamment chez les hystériques, sans qu'ils soient accompagnés de désordres semblables à ceux dont il vient d'être question.

Jusqu'ici, parmi les désordres fonctionnels qui relèvent de l'appareil de la vision, nous avons à dessein passé sous silence ou à peu près, ceux dans lesquels une altération du champ visuel pourrait jouer un certain rôle. Pour l'alexie, comme pour l'agraphie, nous nous sommes assurés, en effet, que le trouble persistait au même degré bien que la surface affectée aux expériences fût tout entière comprise dans le champ du regard. L'impossibilité d'enfiler une aiguille ne peut d'ailleurs être mise sur le compte d'un rétrécissement, et l'on peut en dire autant de tout ce qui s'exécute dans un espace suffisamment restreint. Mais dès que les actes à accomplir exigent le fonctionnement d'une partie tant soit peu étendue de la rétine, on s'aperçoit bien vite que la vision périphérique n'existe pour ainsi dire plus. C'est à cela qu'est due en partie la difficulté extrême qu'éprouve Valérie à manger seule, à s'habiller, à faire son lit, etc. Pour des occupations de ce genre où la vision s'exerce à une distance qui ne dépasse guère 60 ou 80 centimètres, le champ visuel ne couvre pas une surface beaucoup plus grande que les deux mains. Cela suffirait à la rigueur si le rétrécissement était régulièrement concentrique, et il n'est pas rare de voir des sujets affectés de rétinite pigmentaire, par exemple, se comporter encore fort bien, malgré un champ visuel beaucoup plus petit et une acuité visuelle centrale mauvaise.

Malheureusement, dans le cas actuel, il existe des deux côtés une hémianopsie inférieure des plus caractérisées. Or,

tout ou presque tout ce que nous avons besoin de voir habituellement, se trouvant dans la moitié inférieure du champ visuel lorsque la tête est tenue droite ou légèrement inclinée sur la poitrine, ce qui est la position habituelle, il en résulte un trouble extraordinairement prononcé de la vision, ainsi qu'il est facile de s'en assurer sur soi-même, en plaçant au devant des yeux un écran qui masque la moitié inférieure des deux pupilles. Aussi la malade ne peut-elle faire quoi que ce soit sans pencher fortement la tête en avant, de manière à recevoir autant que possible les images des objets sur une partie de la rétine située un peu au-dessus de la macula.

Du reste, la partie supérieure du champ visuel est elle-même fort réduite, des deux côtés. Si l'on ajoute à cela d'autres difficultés d'orientation tenant au trouble du sens de l'espace, on s'explique sans peine l'attitude au premier abord si singulière observée pendant la marche: Valérie regarde presque constamment le sol, à ses pieds; elle s'avance craintive, à petits pas, s'arrêtant fréquemment et cherchant à se renseigner par des regards jetés à droite et à gauche. Elle sait par expérience qu'il ne lui est pas facile d'éviter les obstacles, et en effet, malgré une attention extrême, elle se heurte à presque tous les meubles placés sur son chemin.

Lors de l'entrée à la clinique nous n'eûmes rien de plus pressé, après le résultat négatif fourni par l'ophtalmoscope, que de vouloir mesurer le champ visuel. Nous ne pûmes, ce jour-là, arriver à un résultat bien net par suite de la difficulté d'obtenir une fixation exacte et de quelque durée. Mais l'éducation de la malade, sous ce rapport, se fit assez vite pour que, dès la troisième séance, nous puissions relever les limites de la vision périphérique avec une exactitude suffisante.

Le rétrécissement est extrême. Des deux côtés il y a une hémianopsie inférieure à peu près complète; la ligne de démarcation passe à 2 ou 3° à peine, au-dessous du point de fixation; en outre, du côté droit, la partie interne ou nasale est plus réduite qu'à gauche. A la date du 22 décembre dans les méridiens les moins atteints, le champ visuel ne dépassait guère 10° (fig. 1, *a*, *a'*). Une perception aussi restreinte permettait difficilement de faire un examen complet de la vision des couleurs, mais on put s'assurer que le sens chromatique était demeuré

absolument normal dans la portion centrale de la rétine.

Après dix jours de traitement (courants continus, quinquina, pepto-fer) et bien que sous tous les autres rapports la situation fût restée à peu près la même, l'état de la vision périphérique s'était amélioré. L'hémianopsie persistait au même degré des deux côtés, mais dans le haut, l'étendue du champ visuel avait plus que doublé : 18 à 20° à droite, 15 à 20° à gauche (fig. 1. *b*, *b*). On gagne encore 10° environ, du 12 au 27 janvier (fig. 1. *c*, *c*); les séances d'électrisation doivent

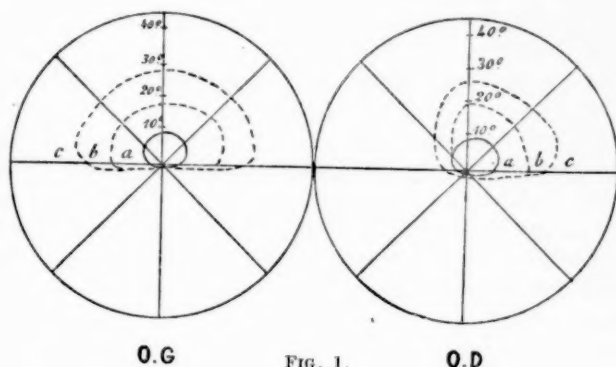


FIG. 1.

être suspendues à ce moment par suite d'un dérangement de l'appareil, et l'on reperd du terrain. A partir de ce jour, on remplace l'électricité dynamique par l'électricité statique (machine d'Holtz-Carré). La malade supporte aisément d'assez fortes étincelles, au pourtour de l'orbite; elle en éprouve dit-elle une sorte de bien-être immédiat; *cela lui dégage la tête...* Ce qu'il y a de certain c'est qu'aussitôt après chaque séance, d'ailleurs fort courte (quelques minutes à peine), le champ visuel se trouve constamment accru et parfois plus que doublé, mais toujours avec cette particularité que le traitement n'a aucune prise sur l'hémianopsie; de plus, l'amélioration est d'assez courte durée; le lendemain il en reste à peine trace et il suffit de suspendre pendant quelques jours les séances d'électrisation pour que le rétrécissement tende à revenir à son état primitif.

Le champ visuel des couleurs a été relevé avec un soin

particulier, à plusieurs reprises. On a profité pour cela, des moments où la limite pour la lumière blanche atteignait au moins 15°. Au-dessous, les résultats sont incertains et les courbes tendent à se confondre. Des constatations intéressantes ont été faites.

a. La malade reconnaît et nomme exactement les couleurs presque en même temps qu'elle voit apparaître l'objet à l'aide duquel se fait l'expérience (craie ou papier de couleur). En d'autres termes, il n'existe pour ainsi dire pas de zone intermédiaire dans laquelle la couleur reste indécise;

b. Elle distingue aisément l'une de l'autre des nuances parfois très voisines, et les limites propres à chacune d'elles sont souvent très différentes, eu égard au peu d'étendue du champ visuel;

c. D'une façon générale, ces limites varient avec celles de la lumière blanche, mais il n'est pas rare que la situation respective des courbes appartenant à diverses couleurs se trouve intervertie d'un jour à l'autre, sans que rien puisse en donner la raison, le champ visuel pour le *rouge* se montrant par exemple tantôt plus étendu, tantôt plus réduit que celui du *rose*;

d. Un phénomène plus singulier encore est celui-ci : l'hémianopsie est un peu moins complète pour certaines couleurs que pour la lumière blanche. Avec le vert le fait est presque constant. Pour expliquer cette bizarrerie, il faut admettre que la quantité de rayons colorés qui entre dans la lumière réfléchie par notre morceau de craie blanche est insuffisante à impressionner les éléments nerveux, contrairement à ce qui a lieu lorsqu'on se sert d'une craie colorée. Peut-être avec des rayons monochromatiques d'une grande intensité, arriverait-il que l'hémianopsie proprement dite disparaîtrait pour la couleur correspondante; jusqu'ici l'expérience n'a pu être faite;

e. Les champs colorés affectent entre eux une disposition assez singulière; il semble qu'ils soient décentrés les uns par rapport aux autres et donnent l'impression de surfaces mobiles qui d'abord superposées centre pour centre, se seraient, à la suite d'une secousse, déplacées latéralement dans des directions différentes.

Ainsi qu'il arrive presque constamment dans ces rétrécisse-

ment d'origine centrale, les troubles de la sensibilité ne s'observent pas seulement du côté de l'appareil de la vision.

S'il n'y a nulle part d'anesthésie cutanée proprement dite, il y a au moins un léger degré d'hypoesthésie généralisée, comme le montre l'œstésiomètre de Brown-Séquart. La sensibilité thermique paraît intacte ; il n'y a pas d'analgésie ; les réflexes cutanés et musculaires sont normaux aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; le réflexe rotulien semble exagéré, des deux côtés ; pas de trépidation épileptoïde. Les réactions électriques superficielles et profondes sont conservées, qu'il s'agisse d'électricité statique, voltaïque ou faradique.

La muqueuse oculaire n'a rien perdu de sa sensibilité ; celle des conduits auditifs et des fosses nasales est, par contre, fortement émoussée ; on peut la chatouiller avec une barbe de plume sans provoquer de réflexes. Il y a une anesthésie *complète* de la muqueuse du pharynx, et le doigt peut être promené dans l'arrière-gorge, sans déterminer la moindre réaction. Une brusque pression sur l'épigastre, un choc assez fort pour déterminer chez toute autre personne la sensation particulièrement pénible que l'on connaît, sont supportés avec la plus grande facilité.

Les sens de l'odorat, du goût et de l'ouïe n'auraient subi aucune atteinte, au dire de la malade, et en effet, elle paraît se comporter à cet égard comme tout le monde. Mais il est facile de constater, pour l'ouïe tout au moins, que cette intégrité n'est qu'apparente ; tandis que le tic-tac d'une montre est perçu à 5 mètres de distance, par un assistant placé à côté de Valérie, celle-ci n'entend déjà plus le bruit à 2 m. 50, qu'il s'agisse de l'oreille droite ou de la gauche. Il m'a semblé que les sens de l'odorat et du goût étaient affaiblis également, mais les procédés d'exploration dont nous disposons en pareil cas sont trop peu rigoureux pour permettre une détermination bien exacte.

La force musculaire, mesurée à l'aide du dynamomètre, a été trouvée de 22 kilogr. pour la main gauche comme pour la droite.

L'intelligence paraît nette, et dans ses conversations avec les personnes qui l'entourent la malade se montre toujours parfaitement sensée ; mais il est rare qu'elle réponde immédia-

tement aux questions qu'on lui pose, elle éprouve comme le besoin de rassembler ses idées, et lorsque sa réponse se fait trop longtemps attendre, elle l'explique en disant qu'elle *suivait une autre idée*. Elle est du reste très docile, ne montre aucune bizarrerie de caractère, et suit son traitement avec la plus grande ponctualité, uniquement préoccupée d'arriver à la guérison.

Pour mettre en évidence certains troubles intellectuels, il suffit d'aborder une question quelconque où les distances, les chiffres, l'orientation jouent un certain rôle. En pareil cas, la mémoire de la malade, les raisonnements auxquels elle s' livre, témoignent des mêmes lacunes, des mêmes perturbations que lorsqu'il s'agit d'apprécier par la vue ou par le toucher les dimensions des corps, leur direction, leur situation dans l'espace, etc.

Déjà j'ai fait remarquer que Valérie ne pouvait de prime abord distinguer sa gauche de sa droite; elle ne sait plus trop en quelle année nous sommes, hésite entre 1885 et 1888; a oublié le prix du pain... Elle fait de tête des additions très simples et peut compter par *un* et par *deux* indéfiniment, mais si on lui demande, par exemple, quel est le chiffre qui se trouve entre 14 et 15, elle ne peut répondre. En comptant par *trois*, elle ne parvient jamais à dépasser 24, malgré qu'elle essaie de divers artifices pour trouver combien peuvent faire 24 plus 3, et cependant l'agraphie est un peu moins absolue pour les chiffres que pour les lettres; la malade, avec beaucoup d'attention, il est vrai, écrit 1, 2, 3, 4; le chiffre 5 plus compliqué, est au-dessus de ses forces.

Bien qu'elle habite Bordeaux depuis dix ans, et qu'elle l'ait parcouru dans tous les sens, Valérie n'a plus qu'une notion extrêmement confuse de la topographie de cette ville, et il en est de même pour les autres localités où elle a séjourné. Il lui faut de grands efforts de mémoire pour arriver à se rappeler que le Grand-Théâtre est situé dans tel quartier, et le Jardin public dans tel autre. Elle n'a aucune idée des distances entre deux points qui lui sont parfaitement connus, et dit aussi bien 3 kilomètres que 500 mètres. Mais ce qui frappe le plus, c'est une perte absolue de la faculté de s'orienter, en fait, aussi bien qu'en pensée. Si l'on demande à la malade quelle est la voie (la plus fréquentée à Bordeaux) qui relie la place Dauphine à la

place de la Comédie, il lui est impossible de répondre à cette question; *elle ne sait plus bien cela*, et ne peut davantage se rappeler si cette voie se dirige ou non en ligne droite. Tel serait le cas d'un Parisien qui ayant parcouru quelques centaines de fois l'avenue de l'Opéra, en aurait perdu tout souvenir.

La malade fait deux fois par semaine au bras de son mari le chemin qui conduit de l'hôpital à son domicile, d'ailleurs peu éloigné, et bien qu'on lui ait fait remarquer à maintes reprises quelles sont les rues qu'elle traverse et qu'elle connaissait du reste parfaitement, elle n'en conserve jamais aucun souvenir et ne se rend pas du tout compte du trajet parcouru; il lui serait impossible, en sortant de la Clinique, de dire si elle doit tourner à droite ou à gauche.

Bien plus encore que le rétrécissement du champ visuel et l'hémianopsie, cette perte de la faculté d'orientation fait que la pauvre femme, laissée seule dans la rue, se trouve absolument hors d'état de se diriger, et comme perdue !

Pour terminer, disons qu'après cinq mois de traitement, la situation se trouve être à fort peu de chose près ce qu'elle était au début et rien ne fait prévoir la fin de ce singulier état. Nous avons à diverses reprises tâché d'hypnotiser la malade, en vue de recourir à la suggestion, mais nous avons échoué.

A quelle cause faut-il rapporter ces troubles divers ? Sommes-nous en présence de désordres purement fonctionnels ; relèvent-ils au contraire d'une lésion organique du cerveau ? Quel rôle attribuer à l'albuminurie, à la métrorrhagie abondante survenue au moment de la délivrance, à la chloroformisation prolongée ?

Je me propose de discuter ces questions à l'occasion d'amblyopies de même ordre dont il m'a été donné d'observer plusieurs cas à peu près au même moment. Je me bornerai à dire que je crois à une de ces neuropsychoses par ébranlement physique et moral, bien étudiées dans ces dernières années par les Américains d'abord, à propos des troubles nerveux consécutifs aux accidents de chemins de fer, rangées par Charcot dans les hystéries traumatiques, et sur lesquelles Oppenheim, de Berlin, a récemment encore attiré l'attention (1).

(1) *Bulletin médical*, 29 janv. 1888.

COLOBOME IRIEN ET CHOROÏDITE MACULAIRE

Par **F. DE LAPERSONNE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

Depuis quelques années l'attention des ophtalmologistes s'est portée sur un certain nombre d'affections ou des malformations des yeux qui avaient été attribuées jusqu'alors à des arrêts de développement et qu'on a aujourd'hui une tendance de plus en plus marquée à rapporter à des affections intra-utérines, inflammatoires ou autres.

Déjà Manz, tout en admettant l'arrêt de développement, était loin de rejeter une origine variable, comme cause de certains colobomes. D'autre part il était prouvé que quelques variétés de choroïdites du pôle postérieur pouvaient avoir une origine congénitale : pour Adamuk, celles-ci seraient même beaucoup plus fréquentes que les choroïdites acquises (1).

Mais c'est surtout Deutschmann (2) qui a démontré, par des recherches anatomiques, l'origine inflammatoire d'un certain nombre de colobomes ou de défauts de développement. Bien que son étude ait été faite sur un animal, elle n'en a pas moins une très grande importance pour l'explication de ces lésions congénitales chez l'homme. Il suffit de rappeler que sur un œil de lapin, employé à ses expériences, Deutschmann constata, avec un colobome de l'iris, tous les signes ophtalmoscopiques de ce que l'on désigne généralement sous le nom de colobome de la choroïde : la lésion s'étendait jusqu'au pôle postérieur qui était occupé par une scléro-choroïdite, il n'était pas possible de distinguer la papille. Or sur cet œil, qui paraissait être atteint d'un arrêt de développement des plus caractéristiques, l'examen histologique démontra l'existence de lésions inflammatoires arrivées à la période régressive et de cicatrices provenant d'une scléro-chorio-rétinite. Le colobome était occupé par un tissu cicatriciel englobant la sclérotique et la choroïde,

(1) ADAMUK. Étiologie des Choroïditis disseminata, *Centralb. f. p. Augenh.*, 1881.

(2) DEUTSCHMANN. *Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1881.

et l'épaisseur de ces membranes était plus grande à ce niveau que dans le reste de l'œil. Quant à la rétine, elle n'avait pas davantage subi d'arrêt de développement ; on distinguait toutes ses couches, mais elle s'était probablement rompue au point le plus faible et ses bords recroquevillés, enroulés de chaque côté de la cicatrice, formaient un boudin à relief assez accusé ; d'ailleurs elle avait, elle aussi, participé à l'inflammation, ainsi que l'attestaient de nombreuses migrations de pigment. Enfin le colobome de l'iris avait une origine analogue : on pouvait constater un tissu cicatriciel augmentant l'épaisseur de la sclérotique et répondant exactement à la largeur de la fente irienne : il est permis de penser que les produits plastiques développés à ce niveau avaient empêché la formation de ce segment de l'iris. Ainsi la théorie d'une absence d'oblitération de la fente oculaire devrait faire place à la notion plus précise et nettement constatée d'une lésion inflammatoire d'origine congénitale.

Depuis ce remarquable travail, les idées de Deutschmann ont été confirmées par de nouveaux examens histologiques dus à Holske, à Gama Pinto et surtout à Van Duyse (1). Ce dernier auteur à propos de colobomes maculaires, parle couramment de choroïdites colobomateuses ou fœtales et les considère comme tout à fait indépendantes de la fente oculaire primitive.

Depuis longtemps le professeur Panas a montré, dans ses cliniques comme dans ses écrits, l'importance de cette pathologie oculaire intra-utérine. En 1885, à propos d'un cas de choroïdite maculaire d'origine syphilitique, son interne Monprofit (2) rappelait divers cas observés par le professeur de l'Hôtel-Dieu qui démontrent jusqu'à l'évidence l'origine congénitale de beaucoup de ces choroïdites maculaires. Au dernier concours d'agrégation, poussé par les mêmes idées, M. Panas donnait comme sujet de thèse « Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil ». Notre excellent ami Picqué (3) que le sort avait désigné pour traiter ce sujet, a fait,

(1) *Annales d'oculistique*, t. XCI, p. 21, 1884 ; t. XCVI, p. 139, 1886, et t. XCVIII, p. 108, 1887.

(2) *Arch. d'ophtalmologie*, IV, n° 2, p. 138.

(3) PICQUÉ. Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil. In-8° de 476 pages. Paris, Ollier Henri, 1886.

en s'inspirant des idées du maître, une œuvre très remarquable qui n'a pas peu contribué à vulgariser cette notion des maladies congénitales de l'œil et à leur faire jouer un rôle prépondérant dans beaucoup d'anomalies de développement.

Tous les auteurs qui ont étudié cette question, en particulier Van Duyse, ont insisté sur la coexistence de colobomes de la choroïde ou du nerf optique et de plaques de choroïdite atrophique qu'ils n'ont pas hésité à rapporter à une même origine. Mais comment expliquer l'existence simultanée de colobomes iriens et de choroïdites du pôle postérieur, avec ou sans ectasie du fond de l'œil? Un fait très intéressant que j'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques mois m'a paru utile à publier parce qu'il me semble jeter un certain jour sur la question si intéressante de la genèse de ces affections congénitales.

Au mois de novembre dernier, M. le professeur Wannebroucq avait l'obligeance de m'adresser une malade qui était entrée dans son service pour une hémiplegie. C'est une femme de 54 ans qui présente un double colobome irien et son œil droit, avec lequel elle n'a jamais vu, est légèrement tourné en strabisme externe. A droite l'axe du colobome est dirigé en bas et un peu dedans: le bord externe de la pupille étant vertical, l'interne est légèrement dirigé en dedans et par conséquent la pupille est limitée par une ligne parabolique. Au niveau de la fente irienne, le limbe scléro-cornéal est occupé par une ligne opalescente qui s'avance un peu sur la portion transparente de la cornée et fait un léger relief sur la surface de l'œil. On dirait d'un gerontoxon épais, si ce n'est que cette opalescence s'arrête brusquement au niveau des bords de la fente pupillaire, il n'y a du reste pas d'arc sénile à la partie supérieure de la cornée. J'insiste sur cette opalescence, que l'on retrouve assez souvent dans les colobomes congénitaux de l'iris, parce qu'elle me paraît avoir une grande importance pour l'explication pathogénique de l'arrêt de développement. Il serait très difficile d'affirmer que la fente irienne ne se prolonge pas jusqu'au corps ciliaire, en tous cas il n'y a ni colobome du cristallin, ni colobome de la choroïde. Comme dans les cas analogues l'iris est légèrement attiré en bas, mais la pupille déformée réagit bien à la lumière et à l'accommodation. A gauche la disposition est un peu différente. L'axe de l'orifice pupil-

laire est franchement vertical, les bords ont quelque tendance à se rapprocher sans cependant se rejoindre tout à fait ; la pupille a donc la forme d'une ellipse incomplète à grosse extrémité tournée en bas. On retrouve au niveau du limbe la même opacité qu'à droite.

L'examen ophtalmoscopique ne fait reconnaître aucune fente choroïdienne, mais permet de constater au niveau du pôle postérieur des lésions très remarquables. A droite, à l'image renversée, la papille présente une coloration d'un gris foncé, assez uniforme. Mal limitée à la partie inférieure où elle semble se confondre avec une série de taches pigmentaires qui courent transversalement, elle tranche au contraire très nettement sur la coloration blanc nacré d'une plaque de scléro-choroïdite formant un croissant assez régulier au-dessus de la papille. Cette plaque est elle-même entourée d'une épaisse couche de pigment dont les bords arrivent très près de la partie inférieure de la papille. Des accumulations de pigment se rencontrent en outre sur la tache de scléro-choroïdite. Les vaisseaux, légèrement sinueux, traversent la plaque atrophique sans changer de direction : arrivés dans l'intérieur de la papille, ils disparaissent brusquement avant d'atteindre le centre, comme dans une excavation physiologique, mais on n'observe pas la coloration blanche de la zone centrale. Au niveau de la macula, c'est-à-dire à environ deux diamètres papillaires en dedans du disque optique (1), on constate une large plaque atrophique et pigmentaire. Elle a l'aspect d'un ovoïde irrégulier dont le grand axe vertical a plus de deux diamètres papillaires : son bord externe (fig. 1) est nettement limité par une ligne pigmentaire, du côté opposé au contraire la plaque se limite plus mal du fond de l'œil et il existe une coloration rosée qui semble se continuer vers l'intérieur de la tache et empêche une limitation bien nette. La plus grande partie de cette plaque est recouverte par une épaisse couche de pigment, dans l'intervalle on voit la coloration blanc nacré de l'atrophie choroïdienne. L'examen à l'image droite ne permet de constater aucune dépression manifeste à ce niveau : tout le fond de l'œil, au niveau de la papille comme dans la région

(1) Toute la description se rapporte à l'examen à l'image renversée.

maculaire, a une réfraction légèrement myopique, mais il serait impossible d'affirmer qu'il y a entre la plaque et le reste du fond de l'œil une différence de niveau de plus de 1 à 2 dioptries. Ce n'est donc pas une ectasie du pôle postérieur ni un colobome, mais une large plaque de choroïdite maculaire, arrivée à la période ultime. L'examen des parties voisines ne fait que confirmer cette opinion. Dans la région intermédiaire à la papille et à la fovea il existe deux petites plaques assez régulièrement circulaires, avec une tache pigmentaire au centre. Enfin en bas et en dedans on voit une série de taches pigmen-

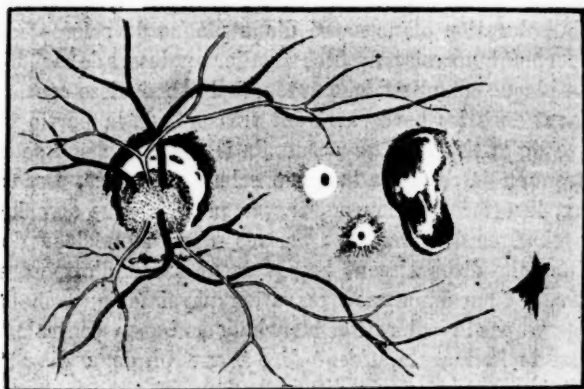


FIG. 1. O. D. image renversée.

taires ou atrophiques dont les dimensions diminuent en s'éloignant de la macula : une seule de ces taches a été représentée sur la figure. Du côté de l'équateur on ne trouve rien d'anormal. Les vaisseaux qui sortent de la papille ne paraissent pas avoir de connexion avec la plaque maculaire : une veine supérieure s'en rapproche beaucoup sans lui envoyer de branche.

Les lésions du côté gauche (fig. 2) sont sensiblement différentes. La papille plus nettement limitée a une coloration d'un gris foncé, plus pâle au centre : elle est entourée d'un large cercle blanc nacré à bords irréguliers, dont les dimensions les plus considérables sont en bas. La plaque atrophique est parsemée de taches de pigment qui se continuent à une grande dis-

tance en haut et en bas. Les vaisseaux forment un coude assez prononcé après leur entrée, de telle sorte qu'il semble exister un cercle vasculaire inscrit dans la papille : l'examen à l'image droite permet de reconnaître que les vaisseaux

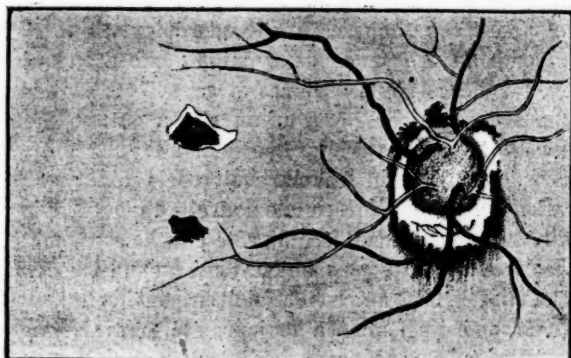


FIG. 2. O. G. image renversée.

sont bien séparés les uns des autres et plongent dans une excavation physiologique. Les lésions maculaires sont ici beaucoup moins accusées qu'à droite, il existe seulement une plaque irrégulièrement triangulaire, moins grande que la papille, recouverte en majeure partie par du pigment ; elle paraît être située un peu au-dessus de la fovea centralis : au-dessous on voit quelques taches disséminées. Rien à la périphérie. Les vaisseaux, en dehors de la papille, ont une disposition normale.

L'examen fonctionnel est presque impossible à droite, la malade compte à peine les doigts à 0,50 centimètres et il est impossible de prendre son champ visuel à cause du degré d'amblyopie. A gauche on constate une myopie de 1,50 D. environ, pas d'astigmatisme (appareil de Javal), $V = 1/6$ sans correction. Rétrécissement notable du champ visuel qui ne dépasse pas 10° en dedans et 20° en haut, tandis qu'en bas et en dehors il va jusqu'à 50° et 65° . Pas de scotome dans la partie voyante ; le sens lumineux et le sens chromatique sont intacts.

Cet examen devait être complété par la recherche des anté-

cédents. Nous apprenons que cette femme a eu sept frères ou sœurs, dont deux sont morts de la poitrine. Son père est mort à 80 ans, sa mère à 50 d'une affection cérébrale. Pas de mariage consanguin : aucune malformation, aucune maladie des yeux dans sa famille. Comme antécédent personnel elle signale une maladie grave dans son enfance pour laquelle on lui a appliqué des sangsues aux creux épigastrique (?). Elle ne présente aucune trace de syphilis : elle a eu autrefois quelques douleurs rhumatismales et ses artères sont légèrement athéromateuses. Il y a un an elle a eu une première atteinte de paralysie sans ictus apoplectique : l'hémiplégie gauche a rapidement diminué et elle avait repris son travail, lorsqu'il y a quatre mois elle a eu une nouvelle attaque suivie cette fois d'hémiplégie alterne, face du côté gauche et membres du côté droit; il ne reste plus aujourd'hui qu'une paralysie du membre supérieur et un peu d'affaiblissement de la jambe.

La vue de cette femme a toujours été mauvaise, elle n'a appris à lire qu'avec beaucoup de difficultés et en rapprochant le livre des yeux. Son métier de domestique ne l'a jamais obligée à des travaux délicats. Vers l'âge de 18 ou 20 ans, elle a constaté, tout à fait par hasard, qu'elle ne distinguait absolument rien de l'œil droit, et comme à plusieurs reprises on lui avait fait remarquer la disposition spéciale de ses yeux, elle a consulté un médecin qui lui a dit que cela venait de naissance et qui n'a institué aucun traitement. Depuis lors sa vision ne s'était pas modifiée et c'est seulement depuis la première attaque qu'elle a remarqué une légère diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Quelques opacités cristalliniennes suffisent à expliquer ce trouble.

Il ne me paraît pas nécessaire de justifier longuement le titre de cette observation. Il s'agit, en somme, du côté de l'iris de colobomes ordinaires, ayant leurs axes dirigés en bas ou en bas et en dedans, suivant la règle; la seule chose à remarquer c'est l'opacité très accusée du limbe au niveau de la fente. Quant aux lésions du fond de l'œil elles pourraient peut-être prêter davantage à la discussion. Il n'est pas possible cependant, rien que par l'examen des figures, de confondre cette affection avec une simple choréïdite myopique. Le degré d'amétropie, à peine 1,5 D, suffit à écarter l'idée d'une myopie

progressive ; d'ailleurs la régularité du cercle atrophique autour de la papille, la prédominance des lésions au niveau de la macula et surtout cette énorme accumulation de pigment doivent faire repousser l'idée d'une simple choroïdite disséminée atrophique. Pour ce qui est des hémorragies maculaires à la période régressive, est-il besoin de dire qu'elles ne présentent ni ce volume, ni cette disposition irrégulière, ni cette absence complète de rapport avec les vaisseaux ; d'autre part, il resterait toujours à expliquer le croissant circumpillaire.

Nous avons affaire à une véritable chorio-rétinite de la macula, ou plutôt du pôle postérieur, à laquelle les éléments rétiniens, au moins à droite, ont largement contribué. Cette choroïdite est arrivée depuis longtemps à la période ultime, régressive, cicatricielle : en effet ainsi que l'ont indiqué plusieurs auteurs, en particulier M. Panas (1), dans la troisième période, dite cicatricielle, de la choroïdite maculaire, le pigment envahit et recouvre en grande partie la plaque atrophique. C'est bien souvent ainsi que se présentent ces choroïdites localisées et c'est ce qui faisait dire à Adamük qu'un grand nombre d'entre elles ont une origine congénitale.

Sans doute, dans notre cas, il s'agit d'une femme âgée, 55 ans, mais nous pouvons tenir compte des renseignements qu'elle nous fournit ; elle nous dit que de tout temps son œil droit a été mauvais, que l'œil gauche n'a jamais été très bon et qu'elle ne pouvait lire qu'avec difficulté. En dehors de quelques douleurs rhumatismales et d'un peu d'athérome, ses antécédents pathologiques sont négatifs ; elle n'a eu ni syphilis, ni aucune diathèse pouvant produire une chorio-rétinite acquise. Enfin n'est-on pas frappé par la prédominance des lésions à droite, du côté précisément où se trouve le colobome irien le plus accusé : doit-on voir dans ce fait une simple coïncidence ? Je ne le crois pas et je suis convaincu que les deux affections ont une même origine, la choroïdite est congénitale comme le colobome.

Les cas analogues à celui que nous présentons doivent être rares, cependant dans l'un des derniers fascicules des Moorfield's

(1) Voir l'article de Monprofit sur la choroïdite maculaire, *loc. cit.*

hospital Reports, Nettleship rapporte une observation qui présente quelque ressemblance avec la nôtre (1). Il s'agit d'un enfant de 9 mois qu'il a examiné en 1879 à St-Thomas hospital et dont il cite l'histoire à propos des amblyopies congénitales. L'œil droit avait un volume normal, la pupille était dilatée, les milieux transparents et à l'ophtalmoscope on constatait de nombreuses plaques de choroidite, ayant une coloration rosée, sans pigmentation, comme si les membranes étaient encore congestionnées et infiltrées. A gauche le globe était petit, il existait un colobome irien incomplet en bas et dans le fond de l'œil d'immenses taches de choroidite atrophique avec beaucoup de pigment, mais pas de colobome de la choroïde. L'auteur attribue les lésions de l'œil gauche à une choroidite intra-utérine avec arrêt de développement de l'iris, plus tard la choroidite de l'œil droit a continué à se développer après la naissance.

Comme on le voit, dans le cas de Nettleship, les lésions choroidiennes s'étaient développées à une époque très différente. A droite elles étaient récentes et paraissaient contemporaines soit de la naissance, soit de la fin de la vie intra-utérine, au moment où l'œil était complètement formé. Il n'en était pas de même à gauche, la choroidite était beaucoup plus ancienne ainsi que l'attestaient les plaques atrophiques et les migrations pigmentaires. Sur cet œil, l'iris avait participé aux troubles du fond de l'œil et avait subi soit un arrêt de développement, soit une atrophie de son tissu dans une certaine étendue.

Le doute, qui existe encore au sujet de la pathogénie de certaines anomalies congénitales, pourra être levé par des faits analogues à ceux que je viens de rapporter.

Lorsqu'on parle de colobomes de la choroïde et du nerf optique on peut faire entrer en ligne de compte le défaut d'oblitération de la fente oculaire : l'existence de la fente de la vésicule oculaire secondaire ne peut pas être mise en doute et un grand nombre de colobomes de la choroïde siègent précisément à la place occupée par cette fente, c'est-à-dire à la par-

(1) NETTLESHIP. On some of the forms of congenital and infantile amblyopia. *The roy. London ophth. hosp. Reports*, XI, 4, p. 353, 1887.

tie inférieure. Pour combattre la théorie de l'arrêt de développement par défaut d'oblitération, il faut des faits anatomiques aussi précis que celui de Deutschmann, démontrant que dans un prétendu colobome aucune des membranes n'est incomplètement développée. L'examen histologique prouve au contraire qu'il y a eu des altérations inflammatoires arrivées à une période régressive. On s'explique plus facilement, par ce moyen, le siège assez inconstant de quelques-uns de ces colobomes, dirigés soit en dedans, soit en dehors, sans faire intervenir une nouvelle hypothèse, la rotation du globe.

Si la pathogénie des colobomes choroidiens doit être modifiée par cette nouvelle conception de troubles inflammatoires, il en sera de même, à plus forte raison, pour les malformations de la membrane irienne. On sait aujourd'hui que la fente oculaire n'a rien à voir avec le développement de l'iris. Ceci est parfaitement démontré par les travaux de Kölliker et plus récemment par les belles recherches de M. Réal y Beyro sur le développement de l'œil. Il est à peine besoin de rappeler que l'iris, du moins dans sa partie fondamentale, provient de l'oculo-pie-mère non invaginée, qui forme également en grande partie la choroïde et le corps ciliaire. Le développement de l'œil est déjà assez avancé, vers la huitième semaine, lorsqu'on voit se développer un cercle de bourgeons qui s'avancent petit à petit en avant du cristallin. Ce bourgeonnement part du carrefour anastomotique, c'est-à-dire du point de réflexion de la vésicule oculaire secondaire et de l'oculo-pie-mère. Chemin faisant, l'iris reçoit le complément de ses couches des parties voisines, enveloppe vasculaire du cristallin d'une part et lame élastique de la cornée de l'autre. C'est donc, pour la partie fondamentale, par un bourgeonnement de la périphérie vers le centre, du grand cercle vers la pupille, que se développe l'iris, à une époque où déjà la choroïde est presque entièrement formée et, en tous cas, la fente oculaire depuis longtemps oblitérée.

Ces raisons anatomiques et embryogéniques sont bien importantes et d'ailleurs elles ne sont pas les seules. L'hypothèse d'une oblitération incomplète de la fente oculaire s'appuie sur les cas relativement nombreux d'existence simultanée de colobomes de la choroïde et de l'iris. Mais il ne devrait pas exister un seul cas de colobome de la choroïde sans colo-

bome de l'iris, puisque la fente s'oblitére d'arrière en avant, et les exemples du contraire sont fréquents. D'autre part le colobome irien devrait exister toujours en bas ou en dedans en admettant la rotation oculaire de Vossius. Les exemples, cités par un assez grand nombre d'auteurs, et parmi les plus récents Makrocki et Magnos (1), de colobomes iriens à direction anormale, en dedans ou en dehors, viennent à l'encontre de la théorie.

Quelle est donc la cause de cette malformation? S'appuyant sur les données embryogéniques, Picqué présente l'hypothèse suivante : « de même que la membrane pupillaire s'atrophie et disparaît, de même l'iris peut s'atrophier dans le point où il n'est pas suffisamment tapissé à la face interne par les éléments rétinien ».

Je crois qu'on peut aller plus loin et qu'on peut faire intervenir un processus inflammatoire comme cause principale de cette malformation. Une portion d'iris, d'étendue variable, ne se développe pas dans sa partie fondamentale, ou s'atrophie s'il y avait déjà un bourgeonnement à la périphérie. Cette atrophie ou cet arrêt de développement sont dus à la présence d'exsudats inflammatoires qui englobent et étouffent les éléments de l'iris, si le défaut de bourgeonnement est total au lieu d'être partiel, il y a aniridie ; le colobome n'est donc qu'une variété de l'iridérémie.

Il existe un certain nombre de preuves plaçant en faveur de cette inflammation, qui bouleverse la constitution même de l'œil au moment de sa formation. Dans notre cas, comme dans beaucoup de colobomes iriens, il existait des opacités périphériques de la cornée, nettement limitées à la fente pupillaire. Dans la plupart des observations d'iridérémie on note des opacités communes siégeant surtout à la périphérie, tels sont les faits rapportés par Laurentiew, par Van Duyse et bien d'autres. Enfin, à un plus haut degré, Deutschmann constate un épaississement fibreux assez notable au niveau du colobome irien.

Les lésions que l'on trouve en même temps que les colobomes ou les iridérémies ne sont-elles pas toutes de nature inflam-

(1) MAKROCKI. *Arch. f. Augenh.*, t. XIV, 1886:

matoire? Telles sont les microphthalmies d'origine choroïdienne, les cataractes nucléaires, polaires ou corticales, enfin dans les cas que nous rapportons, les choroïdites du pôle postérieur. Il serait intéressant de prendre à ce point de vue les observations des colobomes iriens et choroïdiens et de voir, s'il n'existait pas en même temps des lésions régressives résultant d'une inflammation.

Il y aurait encore deux questions à résoudre. En premier lieu ce serait de savoir quelle est la cause de ce processus pathologique? Il est évidemment d'origine dyscrasique, peut-être sous la dépendance de la syphilis héréditaire ou d'autres diathèses, comme la tuberculose. C'est seulement par de nombreuses observations qu'on arrivera plus tard à établir l'influence directe de l'une ou l'autre des grandes diathèses. Maintenant pourquoi le colobome siège-t-il le plus souvent à la partie inférieure? C'est là une question bien délicate et à laquelle Van Duyse, à propos des colobomes maculaires, ne donne pas de réponse. Comme c'est précisément à la partie inférieure que la soudure est plus tardive et le développement plus lent, il y a peut-être là une sorte de lieu de moindre résistance contre lequel le processus pathologique aurait une action plus puissante. C'est ainsi peut-être que, d'une façon secondaire, le retard de l'oblitération de la fente oculaire pourrait avoir une action.

Nous concluons en disant que l'hypothèse d'un défaut d'oblitération de la fente oculaire, déjà bien attaquée pour les colobomes choroïdiens ou maculaires, est encore moins satisfaisante pour l'explication des colobomes iriens. Ceux-ci ont probablement la même origine que les iridérémies et les autres anomalies congénitales de l'iris, polycories, corréctopie. Toutes ces lésions reconnaissent pour cause des inflammations diathésiques de la période initiale de la vie intra-utérine, ce sont des lésions plutôt embryonnaires que fœtales. Elles s'expliquent par la production d'exsudats plastiques, dont l'existence a été démontrée anatomiquement par Deutschmann et qui aboutissent soit à l'arrêt de développement, soit à l'atrophie d'une partie de l'iris déjà formé. La coexistence d'opacités cornéennes, de cataractes et de choroïdites vient à l'appui de cette théorie inflammatoire.

L'ÉRYTHROPSIE

Par le Dr **VALUDE**

Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté.

Cette question de l'érythropsie est encore assez peu élucidée, son origine remonte à une époque encore assez récente, pour qu'il ne soit pas dénué d'intérêt de rapporter quelques observations relevant de cette singulière manifestation oculaire et pour qu'il soit permis d'ajouter à ces faits cliniques quelques commentaires théoriques et historiques.

Les phénomènes de l'érythropsie n'étaient point passés inaperçus pour les ophtalmologistes d'une époque antérieure à la nôtre, puisque Mackenzie en rapporte des cas de variétés différentes (1), mais alors l'attention ne s'était pas portée sur ce point de pathologie oculaire et l'interprétation de ces symptômes singuliers n'avait pas été poursuivie. O. Becker, en effet, dans son étude encyclopédique très complète de la pathologie du cristallin (2), (1877), signale les phénomènes d'érythropsie comme une suite éloignée de l'opération de la cataracte, mais sans tirer de ce fait aucune déduction et sans chercher à en pénétrer la signification ou la pathogénie. Depuis quelques années, au contraire, les recherches se sont multipliées, en divers sens, sur cette question de l'érythropsie, et si l'on remonte seulement à Purtscher, dont le travail date de 1881, on constatera que les publications n'ont pas manqué.

Toute cette première partie de l'histoire scientifique de l'érythropsie est fort bien rassemblée dans le travail important que M. Van Duyse a publié, en 1885, dans la Revue générale d'ophtalmologie (3), et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer, pour cette énumération historique, ou à l'article en question, ou à notre propre bibliographie à la fin de ce présent travail. Depuis 1885, depuis cette revue de Van Duyse, plusieurs travaux et observations ont encore paru sur cette question,

(1) MACKENZIE. *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 660.

(2) GREFE et SEMISCH. *Handbuch der Gesamte Augenheilkunde*, IV, p. 465.

(3) VAN DUYSE. Deux cas d'érythropsie. *Revue générale d'opht.*, t. IV, 1885, p. 1975.

notamment ceux de Szili et de Hilbert en 1886, et enfin tout récemment, dans un des derniers numéros des Archives de de Graefe, un travail important de Dobrowolsky dans lequel est abordée de plein front la question de la pathogénie de l'érythroopsie.

C'est en effet dans ce point que git la difficulté et aussi l'intérêt de ces observations cliniques singulières. Pour arriver à la solution de cette question, il importe d'étudier la façon dont se présente le phénomène, et pour cela faire il faut reprendre les uns après les autres tous les faits d'érythroopsie qui ont déjà été publiés ou analysés.

Les symptômes d'érythroopsie ont été toujours classés sous deux chefs différents : ceux qui se rapportent à des yeux privés de cristallin (à la suite de l'extraction de la cataracte, le plus souvent); et ceux, beaucoup moins fréquents, qui ont trait à des yeux non privés de cristallin, et qui se manifestent alors dans des circonstances particulières. Notre première observation est un fait de ce genre :

Mad... H..., 37 ans, lingère, qui s'est présentée au commencement du mois de mars 1888 à la clinique de l'Hôtel-Dieu, éprouve depuis quelques temps, du côté de ses yeux, des phénomènes qui la tourmentent et la dérangent dans son travail; c'est une succession d'éclairs qui se reproduisent plusieurs fois chaque jour, tout aussi bien pendant le repos que durant l'application des yeux. Ces phénomènes s'accompagnent d'obnubilation; la malade voit des brouillards passer devant ses yeux, et finalement ne peut travailler, car les accidents se reproduisent quotidiennement. Assez souvent à ces divers symptômes se joignent des douleurs péri-orbitaires, ou, au moins, un sentiment de tension au front; parfois même ce sont de véritables attaques de migraine. Fréquemment aussi les yeux deviennent rouges, et, d'après les dires de la malade, nous croyons reconnaître dans ces congestions oculaires, des poussées d'épiscléritis.

Tous ces phénomènes se produisent et s'enchaînent presque sans interruption depuis plus d'une année; leur apparition a été précédée, chez la malade, du développement de granulations conjonctivales qui durèrent une dizaine de mois et s'accompagnèrent de kératite.

En somme, il y a deux ans environ, la malade qui n'avait jamais souffert des yeux, fut prise de conjonctivite granuleuse suivie de kératite, et consécutivement vit se développer les accidents visuels dont nous avons parlé et qui se reproduisent constamment.

Mais, et c'est le point principal de cette observation, tandis que

ces obnubilations accompagnées d'éclairs se répètent presque régulièrement chaque jour, la malade, depuis une année qu'elle s'observe, a subi à deux reprises différentes pendant les mois pluvieux du commencement de l'hiver, et *cela dans la même semaine*, une attaque d'érythropsie. C'est pendant la nuit, que, les deux fois, le phénomène s'est produit; la malade se réveillant, a vu sa chambre entièrement teinte de rouge, les rideaux, les meubles, le plafond; elle dit elle-même que la première fois, elle crut à un incendie tout proche, tellement tous les objets avaient revêtu une couleur pourpre. Ces attaques d'érythropsie se sont produites il y a quelques mois.

Après avoir écouté l'histoire de la malade, nous avons procédé à l'examen de celle-ci, au point de vue général. C'est surtout et très nettement une nerveuse, avec manifestations très accentuées. Irritabilité exaspérée, battements cardiaques, etc.; de plus, elle est anémique et dysménorrhéique depuis deux ans, depuis le moment à peu près où ont débuté les accidents oculaires.

Les yeux sont présentement atteints de conjonctivite folliculaire chronique, reliquat de son ancienne conjonctivite granuleuse; les pupilles sont assez largement dilatées et l'ophtalmoscope ne révèle rien d'anormal. L'œil est emmétrope; les champs visuels sont très légèrement rétrécis; il n'y a pas de dyschromatopsie; $V = \frac{2}{3}$ sur l'un et l'autre œil.

Il n'existe plus rien d'important à ajouter ni sur l'état de cette malade, ni sur les commémoratifs, si ce n'est qu'elle a été traitée par l'atropinisation, il y a 2 ans à l'occasion de sa kératite, et que, depuis ce temps, ses yeux supportent péniblement l'éclat des lampes à gaz, à la lumière desquelles elle travaille longtemps chaque soir.

Ici donc l'origine de la vision rouge pourrait être attribuée à deux facteurs: au tempérament éminemment nerveux de la malade, d'une part; d'autre part à l'action d'une lumière crue et fatigante sur des yeux déjà prédisposés à l'éblouissement par un usage prononcé de l'atropine. Ces deux facteurs se complètent l'un et l'autre; leur action unifiée devient déterminante.

L'examen de ce fait nous démontre donc tout d'abord, que, pour expliquer le phénomène de la vision rouge, il est inutile de prendre en considération les diverses théories pathogéniques qui font dépendre la production de l'érythropsie, de l'absence du cristallin. Nous voyons en effet que ces phénomènes de la vision rouge peuvent s'observer alors que l'appareil dioptrique de l'œil est au complet et notre observation est justement un exemple de ce fait.

L'hypothèse de Galezowski toute ingénieuse qu'elle est n'a donc plus de raison d'être. Cet auteur inspiré par les expériences de Kühne qui voyait disparaître rapidement le rouge rétinien sous l'influence d'un prisme de flint, tend à faire jouer au cristallin vis-à-vis de ce rouge rétinien le même rôle que le prisme de flint. Le cristallin absent, le rouge rétinien se trouverait dans des conditions tout autres qu'à l'état normal, et son excitation par la lumière aurait pour résultat, en quelques cas, la production de la vision rouge. Outre que ce pouvoir absorbant du cristallin n'est rien moins que démontré, cette hypothèse de Galezowski tombe d'elle-même par la raison donnée plus haut.

La théorie émise par Chibret et consignée dans le travail de M. Van Duyse est justiciable de la même critique : « les opérés de cataracte par suite de l'absence de cristallin, perçoivent des rayons actiniques ou ultra-violets que nous ne voyons pas. (Commun. de Chardonnet à l'Acad. des sciences.) La rétine n'est pas constituée physiologiquement pour percevoir ces rayons qui semblent colorés en bleu. La vision rouge serait une couleur accidentelle consécutive à la saturation de l'œil par les rayons ultra-violets ».

L'hypothèse qui arrivera à donner satisfaction au point de vue de la pathogénie de l'érythropsie, devra expliquer à la fois l'érythropsie des yeux aphaques et celle des yeux non aphaques, car dans les deux cas le phénomène se présente avec les mêmes caractères, ce qui semble démontrer que l'origine en est la même dans les deux circonstances.

Dans notre seconde observation, en effet, il s'agit d'un cas où l'érythropsie est survenue à la suite de l'extraction du cristallin pour la cataracte :

La nommée Ch..., âgée de 51 ans, est d'une bonne santé, mais éminemment nerveuse. Elle souffre souvent d'agacements nerveux injustifiés, elle éprouve des pandiculations, des bâillements subits ; pas de crises nerveuses constituées.

Il y a 8 ans elle subit sur l'œil droit l'extraction de la cataracte avec iridectomie. L'opération laissa la vision à peu près nulle ; la malade est incapable de compter les doigts à la plus courte distance. A l'examen direct de cet œil on constate la présence de synéchies iriennes nombreuses ; le corps vitré est trouble et les détails du fond de l'œil ne sont aperçus que confusément ; la papille est blan-

châtre. Ces lésions sont la trace d'une iridochoroïdite post opératoire, dont la malade, du reste, se souvient parfaitement ; c'est à la suite de cette inflammation que la vision a cessé d'être possible de ce côté. L'opération sur l'œil droit date du 30 décembre 1887, elle fut faite sans iridectomie. Quelques jours après, survint un enclavement qui nécessita l'iridectomie secondaire ; la section de cet enclavement fut pratiquée le 2 janvier deraier. La malade après cette double intervention va assez bien ; elle sort le 7 mars avec un résultat très satisfaisant ; $V = \frac{2}{3}$. L'atropine en instillations fut continuée sans interruption depuis l'extraction jusqu'à aujourd'hui.

Le 5 avril, la malade qui n'était pas encore sortie, profita d'un jour de beau soleil pour aller rendre visite à une personne de sa connaissance ; en arrivant dans l'appartement, naturellement un peu sombre par contraste avec le dehors, elle remarqua que tous les objets étaient teints en rouge, comme éclairés par un incendie. Elle ressort au grand jour et la vision rouge passe ; elle rentre chez elle et la vision rouge reparait aussitôt.

Le lendemain, le surlendemain et les jours suivants, la malade constata l'apparition du même phénomène et dans les mêmes conditions, c'est-à-dire après une sortie au soleil et quand elle entre dans un lieu moins éclairé ; toutefois un jour l'érythropsie apparut dès le matin et avant la première sortie. Il est à noter que dans toutes ses sorties, la malade enlevait les verres coquilles fumés, dont elle avait coutume de se servir à la maison ; ceci a été une raison pour que l'effet de la lumière du dehors fût plus grand. Dans tous les cas où elle s'est produite, l'érythropsie a duré de vingt minutes à une demi-heure, et l'œil droit seul a participé au phénomène.

Ce qui est particulier, c'est que depuis que l'érythropsie a commencé à se produire, la vision de la malade, qui était bonne du côté droit ($V = \frac{2}{3}$) est devenue obtuse ; elle voit confusément les lettres sans pouvoir les distinguer ; toutefois les verres sphériques non plus que les cylindriques sont impuissants à rétablir la netteté de la vision, et il n'y a rien d'appréciable à l'ophtalmoscope. Du côté des sensations visuelles, la malade a parfaitement conservé la vision des couleurs et son champ visuel est normal.

À la suite de l'interrogatoire minutieux que nous avons fait subir à cette malade et de l'impression vive qui en résulta, celle-ci fut prise d'une attaque d'érythropsie plus vive que les précédentes ; elle vit tous les objets teints d'une couleur rouge carmin intense. Le soir après une sortie au soleil elle eut une attaque plus légère, qui survint après le repas ; les objets lui apparurent teints en rose léger.

Le lendemain je conseillai à la malade de porter sans interruption devant son œil droit un diaphragme opaque muni d'une fente sténopéique ; malgré cette précaution et cette autre circonstance que le temps demeura sombre et pluvieux, la malade eut une attaque d'érythropsie dès le premier jour et une autre excessivement vive le lendemain, tout aussitôt après le repas. Cette dernière atteinte se

produisit de la manière suivante : dès la fin du repas, la malade sentit le sang lui monter à la tête, elle éprouva des bouffées de chaleur, la figure était rouge et congestionnée; aussitôt elle commença à voir tous les objets se teindre en rouge foncé.

Devant le peu d'effet produit par la fente sténopéique, je conseille simplement à la malade de porter constamment des verres foncés très foncés de forme coquille; le lendemain on constate que l'effet des verres foncés n'a pas été plus heureux que celui de la fente sténopéique : la malade a eu le soir, quelque temps après le repas, un sentiment de chaleur au visage, une sueur soudaine à la tête, puis une attaque, passagère il est vrai, d'érythropsie.

Malgré le port des verres foncés pendant deux jours, la malade présente encore quotidiennement des attaques de vision rouge; mais un fait particulier et très important est celui-ci : la dernière attaque d'érythropsie a eu lieu sous la forme d'*hémérythropsie supérieure*; c'est-à-dire que le champ visuel de la malade lui apparaissait partagé en deux par une ligne horizontale. La moitié supérieure était rouge, du rouge ordinaire de ses attaques d'érythropsie; la moitié inférieure était jaunâtre. Depuis lors c'est sous cette forme, sous la forme d'*hémérythropsie* que se présentent les attaques; celles-ci ont lieu le soir à la lumière artificielle.

Depuis cette modification dans l'apparition de l'érythropsie, la malade porte toujours ses verres fumés. Grâce à eux, elle n'a présenté qu'une seule véritable attaque, pendant laquelle tous les objets se sont teints en rouge; ce fut à la suite d'une émotion morale. L'*hémérythropsie* subsiste toujours, mais elle s'est modifiée d'une manière très importante; le segment supérieur, vu en rouge, a diminué progressivement *par le bas*, de sorte qu'aujourd'hui elle voit en jaune, dans les $\frac{3}{4}$ inférieurs, et en rouge, seulement dans le $\frac{1}{4}$ supérieur de son champ visuel. En somme, le repos des rétines améliore graduellement son état.

À côté de cette observation, qui nous est personnelle, voici un fait que nous avons recueilli à la Clinique de notre excellent maître M. le Pr Panas : « Une dame, d'un tempérament nerveux, manifestement démontré par l'existence antérieure d'un goitre exophtalmique, fut opérée de cataracte avec iridectomie avec un résultat optique excellent. *Un an après* son opération, pendant l'été, elle fut prise d'une attaque d'érythropsie en rentrant du dehors dans une pièce tendue en papier jaune. Cet accès dura une demi-heure, se passa, puis reparut encore une fois. L'année suivante, cette dame retourne à la même campagne, et dans les mêmes circonstances, en rentrant du dehors dans la chambre jaune, est prise d'érythropsie. Depuis lors, et il y a 4 ans de cela, le phénomène de la

« vision rouge ne s'est plus reproduit, bien que la malade se « soumette aux mêmes influences extérieures qu'auparavant. »

Si l'on compare nos trois observations d'érythropsie aux nombreux faits du même genre publiés depuis ces dernières années, on remarquera la complète analogie qui existe entre ceux-ci ; les observations que nous avons développées représentent le type fidèle des accidents connus sous l'étiquette d'érythropsie. Or, dans l'histoire clinique de ce phénomène, il est trois choses à relever :

1^o *Le fait même de l'érythropsie* ; celui-ci a sa valeur mais nous le laisserons ici de côté pour traiter uniquement la question de la pathogénie ; 2^o *la cause prédisposante* ; 3^o *la cause occasionnelle*.

La cause prédisposante est double ; c'est elle qui a créé la double catégorie de l'érythropsie dans l'aphakie et de l'érythropsie dans les yeux non aphaques.

Dans la première catégorie, en effet, l'absence de cristallin (à la suite de l'opération de cataracte, dans l'immense majorité des cas) crée de toutes pièces la prédisposition à l'érythropsie en plaçant la rétine dans de certaines conditions de susceptibilité sur lesquelles nous aurons à revenir. Dans la seconde catégorie, qui a trait aux yeux non aphaques, cette susceptibilité rétinienne, cause prédisposante de l'érythropsie, est engendrée par le nervosisme, soit que celui-ci existe à l'état constitutionnel, soit qu'il ait été produit fortuitement par le fait d'une déséquilibration quelconque du système organique, comme il arrive souvent dans l'état de grossesse par exemple. La réalité de cette double cause première de l'érythropsie ne peut faire l'objet d'un doute, et pour s'en convaincre il suffit de jeter les yeux sur le tableau que Van Duyse a dressé dans son travail : d'un côté sont les observations d'érythropsie dans les yeux non aphaques, et celles-ci se rapportent presque toutes à des femmes, sujets nerveux ou hystériques ; d'un autre est la série des observations d'érythropsie dans l'aphakie ; et ici l'absence du cristallin suffisant à elle seule, comme cause prédisposante, on rencontre dans le nombre des malades observés, autant et même plus d'hommes que de femmes, et la plupart de ceux-ci n'ont point présenté de phénomènes de névropathie.

Toutefois quand, à l'aphakie, se joint le nervosisme comme

dans les observations que nous avons rapportées, on peut dire que les deux causes prédisposantes se surajoutent l'une à l'autre pour ainsi dire. De plus il faut bien admettre que la prédisposition à l'érythropsie, comporte, non seulement l'aphakie, mais un certain degré de susceptibilité nerveuse rétinienne spéciale, sinon toujours un état névropathique général. Sans cela on ne pourrait comprendre que tous les opérés de cataracte ne fussent pas enclins à présenter des accès de vision rouge.

En somme, la division des faits d'érythropsie en deux catégories, est absolument légitimée par l'observation des causes premières de cet accident ; d'une part l'érythropsie tire son origine de l'aphakie ; de l'autre de l'état névropathique. Le point important est de comprendre que, dans les deux cas, la pathogénie, le mode de production du phénomène de la vision rouge, est le même, ce qui ne permet pas de subsister aux théories spéciales, qui prétendent expliquer l'érythropsie, uniquement par l'absence du cristallin.

A côté de ces deux ordres bien tranchés de causes premières ou prédisposantes, il est un groupe de *causes occasionnelles*, dont l'importance est grande, et que nous devons étudier de près. Ces causes occasionnelles ne sauraient être catégorisées, comme les causes prédisposantes, en deux camps ; elles appartiennent à l'un de ceux-ci aussi bien qu'à l'autre. Ces causes occasionnelles constituent les conditions qui sont susceptibles de faire naître l'attaque d'érythropsie ; elles peuvent s'appliquer avec un succès égal, aux yeux aphaques, et aux yeux munis de cristallin. En un mot, étant donné un œil prédisposé à l'érythropsie, soit parce qu'il est aphaque, soit parce qu'il appartient à un sujet névropathe, la même cause occasionnelle pourra déterminer chez lui un accès de vision rouge.

L'étude de ces causes occasionnelles, des circonstances par le moyen desquelles se développe l'attaque d'érythropsie, est aussi intéressante à accomplir que celle de la double cause prédisposante de cet accident, car c'est par leur connaissance que nous pourrions arriver à la notion de la pathogénie.

Toutefois comme ces causes occasionnelles ne se peuvent ranger sous deux chefs, ainsi que les premières, il nous faudra pour les connaître, parcourir rapidement les observations d'érythropsie qui sont publiées et connues ; toutes ces conditions

déterminantes de la vision rouge, ont, du reste, un lien de parenté que nous démêlerons facilement.

Les attaques d'érythropsie se produisent le plus souvent par l'exposition des yeux à la grande lumière du jour, surtout si l'exposition au soleil coïncide avec un exercice corporel un peu forcé : tel est le cas d'une promenade au grand air, d'un travail entrepris au dehors et surtout pendant la saison chaude. L'une quelconque de ces circonstances est capable de faire naître une attaque d'érythropsie.

Purtscher, sur six observations, a observé quatre cas de ce genre, dans lesquels la vision rouge a été causée, soit par une excursion au soleil, soit par un travail violent ; dans l'un de ces cas il s'agissait d'une femme qui travaillait aux champs, et qui présentait des atteintes d'érythropsie quand la journée avait été rude.

Hirschberg et Benson ont vu l'érythropsie se manifester dans les mêmes conditions, et, détail de plus, quand le sujet, opéré de la cataracte, retirait les lunettes fumées. Le même fait a été observé par Szili, par Koubli dans l'une de ses observations, par Van Duyse chez la malade dont il a rapporté l'histoire dans son travail ; notre seconde malade a présenté ce détail de la manière la plus nette, lors de son attaque initiale. Il est à noter que c'est chez les opérés de cataracte que l'influence d'un exercice forcé pris au grand air, a le plus d'effet. Dans ces conditions il est naturel de penser que l'érythropsie doit se montrer principalement vers le coucher du soleil, quand l'exercice diurne a pris fin, quand l'excitation lumineuse commence à cesser ; c'est en effet ce qui a lieu, et dans la plupart des faits d'érythropsie consécutive à l'extraction de la cataracte, l'attaque, la première tout au moins, a lieu le soir.

A côté de ces fatigues éprouvées au grand jour, on a vu des exercices forcés, des mouvements nerveux, produire par eux-mêmes le fait de la vision rouge ; tel est le cas observé par Dimmer dans lequel l'érythropsie s'est montrée après un accès violent de rire, après la danse prolongée.

Ces considérations particulières d'exercice au grand air, à la grande lumière du jour, qui sont susceptibles d'amener la production de l'érythropsie, contiennent évidemment deux fac-

teurs susceptibles, chacun en particulier, d'être la cause occasionnelle d'un accès de vision rouge.

Nous avons vu en effet que l'exercice violent, poussé jusqu'à l'excès, jusqu'au nervosisme, peut à lui seul occasionner l'érythropsie; il en est de même du simple séjour de l'individu dans un milieu fortement éclairé. C'est ce qui s'est passé dans les dernières observations rapportées au début de ce travail, où la vision rouge s'est montrée à la suite de l'exposition des yeux au grand soleil, sans fatigue corporelle aucune; c'est ce qui est relaté dans l'une des plus anciennes observations d'érythropsie, dans le cas de cette dame, rapporté par Mackenzie, qui, s'étant installée en été au bord de la mer, commençait à voir tous les objets teints en rouge, au moment où le soleil commençait à descendre sur l'horizon, où la surface de la mer devenait moins scintillante et moins fatigante pour les yeux; Meyer a observé un fait en tout semblable. Dans un même ordre d'idées, la réverbération d'un jour éblouissant, dans les montagnes couvertes de neige, ou sur la neige en hiver, peut avoir le même effet que le scintillement des vagues; Pflüger a constaté la réalité de ce fait chez un vieux montagnard non privé de cristallin, et Benson l'a noté de même chez un malade opéré de cataracte, qui avait marché sur de la neige par un jour de beau soleil.

Mais, si l'influence de la lumière solaire seule, ou accrue par réverbération sur l'eau ou la neige, a le pouvoir de provoquer assez communément des accès de vision rouge, il est possible cependant de voir celle-ci se produire, bien que beaucoup plus rarement, par le fait d'un abus de lecture ou de travail, à la lumière artificielle d'une lampe et surtout d'une flamme de gaz; l'érythropsie ne se montre guère dans ces cas-là que sur des yeux altérés, ou fatigués, que sur des yeux, dont la rétine atteinte de troubles organiques est inapte à supporter le plus léger degré de fatigue.

Steinheim et Hirschler rapportent en effet des observations dans lesquelles il est noté que l'érythropsie apparaissait le soir à la lumière; mais dans l'un des cas il s'agissait d'un myope, entaché de choroïdite ou tout au moins de la susceptibilité rétinienne propre aux myopes, et l'autre observation avait trait à un rhumatisant, également suspect du côté des membranes vasculaires profondes de ses yeux. Un des malades de Purtscher,

sujet aux accès d'érythropsie, avait même une altération caractérisée du fond de l'œil, puisqu'il était atteint de choréïdite; et le malade de Benson qui souffrait de la vision rouge le soir à la lumière du gaz, offrait ceci de particulier que ses attaques nocturnes d'érythropsie n'étaient que des récidives, la première atteinte ayant eu lieu après une exposition de l'œil à la réverbération du soleil sur la neige, et cela sans lunettes, ce qui constitue l'ensemble le plus favorable des conditions déterminantes de l'érythropsie.

Il faut savoir, en effet, que l'érythropsie lorsqu'elle s'est produite une première fois, a la plus grande tendance à se manifester à nouveau, et même dans les moindres occasions et sous la plus mince excitation. Par exemple, pour la première atteinte, l'influence d'un exercice fatigant, de la lumière solaire intense, doublée par la réverbération avait été nécessaire; la seconde fois l'effet d'un jour ordinaire, l'éclat seul d'une lampe à gaz peut suffire. L'observation de Benson est très démonstrative de ce fait, qui se retrouve du reste dans presque toutes les relations un peu complètes d'érythropsie; la malade dont nous avons rapporté l'histoire détaillée en est un exemple non moins satisfaisant, et nous avons noté que l'érythropsie, qui d'abord s'était montrée consécutivement à une sortie au grand soleil et avec cette circonstance que la malade avait retiré ses lunettes foncées, ne manquait pas de se manifester ensuite quotidiennement, même sans que la malade sortit, même par les temps sombres, même alors que la malade conservait strictement sur ses yeux les lunettes foncées ou la fente sténopéique.

Purtscher a noté comme cause particulière d'une attaque d'érythropsie, non plus l'influence directe d'une source lumineuse solaire ou artificielle, mais la fatigue rétinienne qui était résultée du fait de regarder quelques images colorées dans une pièce très vivement éclairée; l'érythropsie se produisit, bien que l'opération de la cataracte fût vieille de plus d'un an.

Toutes les causes que nous venons de passer en revue, exposition au grand jour ou à la réverbération du soleil, travail à la lumière, etc., toutes ces causes agissent de même et par une action d'éblouissement, de fatigue, sur la membrane sensible de l'œil; nous y reviendrons tout à l'heure.

On conçoit que, tout ce qui, sans être une source directe de

cet éblouissement, favorisera la fatigue rétinienne, l'éblouissement lui-même, deviendra par là même une véritable cause occasionnelle de la vision rouge. Telle est l'action de l'atropine et de tous les mydriatiques, qui, en dilatant la pupille, placent l'œil privé ou non de cristallin dans une situation où l'éblouissement est des plus intenses. C'est pourquoi il est fréquent de rencontrer l'atropinisation au nombre des circonstances qui entourent le plus communément le développement des accès d'érythropsie; Mayerhausen, Pflüger, Szili ont observé des cas de vision rouge consécutivement à l'instillation de l'atropine, et cela chez des malades non aphaques; c'est peut-être à l'influence prolongée de l'atropine, que les yeux de notre malade, dont l'histoire est développée dans la première observation du présent travail, ont dû leur grande susceptibilité et leur propension à présenter les phénomènes de l'érythropsie.

Quand il s'agit d'érythropsie développée par le fait d'un mydriatique, on ne saurait oublier l'observation de Patouillat, rapportée par Mackenzie; il y est fait mention de neuf personnes qui s'empoisonnèrent avec des racines de jusquiame qu'elles avaient prises pour des panais, et pendant le second jour qui suivit l'ingestion de la substance toxique, tous les *objets leur parurent aussi rouges que l'écarlate*. Or l'action de la jusquiame n'est pas seulement celle des mydriatiques; ce toxique agit très profondément sur le système vasculaire des vaso-moteurs. Les symptômes de l'empoisonnement par la jusquiame sont en effet les suivants: grande excitation, pouls ample, face rouge, vertiges, abolition de la puissance musculaire des membres, pupilles dilatées, vision double, nausées, vomissements. A hautes doses, perte ou incohérence de la parole, délire, confusion de la pensée, insensibilité et coma (Dujardin-Beaumetz et Yvon). Dans l'effet de la jusquiame, l'action du mydriatique comme cause déterminante de l'érythropsie est accrue de celle du toxique sur le système nerveux en général, et chacune de ces deux influences pourrait suffire à elle seule à amener la production de la vision rouge.

L'excitation pure et simple du système nerveux, et surtout du système nerveux déjà préparé par un certain état de nervosisme, peut suffire en effet à causer une attaque d'érythropsie, et parmi les observations de vision rouge chez les sujets hys-

tériques non aphaques il en est plus d'une qui ne permet pas le moindre doute à cet égard. Steinheim rapporte un fait d'érythropsie chez une femme nerveuse, sans donner sur la production du phénomène aucun détail significatif; Steiner cite de même une dame hystérique, qui fut prise brusquement d'érythropsie au sortir d'une promenade qui n'avait rien présenté de particulier.

Notre seconde observation nous fournit encore un exemple de ce genre, car on y voit que la malade a présenté une attaque d'érythropsie par le fait de l'émotion vive qu'elle ressentit au courant de l'interrogatoire que nous lui avons fait subir. Enfin, le fait le plus frappant dans cet ordre d'idées est celui que rapporte Meyhöfer : une dame avait subi d'un côté l'extraction d'une cataracte, puis l'œil avait été envahi par la panophtalmie et s'était perdu ; sur l'autre œil on préluda à l'extraction par une iridectomie préparatoire. La malade était tellement émue à l'idée que le sort de son unique œil allait se décider dans la dernière opération, qu'elle fut prise d'une érythropsie très intense ; le résultat de la seconde extraction, qui fut favorable, parvint seul à faire cesser les phénomènes de la vision rouge.

La lueur rouge persistante que quelques épileptiques, d'après Hughlings-Jackson, Charcot et Féré, voient passer devant leurs yeux dans l'aura de leurs accès, ne constituerait-elle pas un phénomène analogue dans sa pathogénie, à l'érythropsie des sujets nerveux et des aphakiques ?

Ce que nous venons de dire de la production de l'attaque d'érythropsie par le seul fait d'une excitation nerveuse propre au sujet lui-même, nous conduit à nous déclarer affirmativement sur ce point. En effet, d'après Féré, la chromopsie, et en particulier l'érythropsie, peut se présenter à propos de troubles momentanés ; c'est ainsi qu'au début de la syncope les malades aperçoivent quelquefois les objets teints de couleurs diverses qui se succèdent ; l'érythropsie est signalée dans l'invasion de l'apoplexie, dans les attaques congestives des paralytiques généraux. D'ailleurs la vision rouge se manifeste dans la colère (ne dit-on pas : *voir rouge*), au début d'un certain nombre d'actes impulsifs, sous l'influence de certains états d'exaltation : sainte Catherine de Sienne voyait l'hostie colorée en rouge ; les hystériques comme les épileptiques accusent par-

fois des phénomènes d'érythropsie au début de leurs accès.

Ces excitations nerveuses qui, chez les sujets spéciaux dont nous venons de parler, proviennent directement d'eux-mêmes, peuvent dans d'autres terrains naître accidentellement sous certaines influences morbides ou autres. L'ébranlement du système nerveux par un trouble quelconque de l'organisme, et la production de l'érythropsie par le fait de l'excitation nerveuse secondaire, voici la dernière catégorie des causes occasionnelles de la vision rouge que nous ayons pu relever.

Un des faits les plus curieux de la mise en mouvement de l'excitant nerveux par une cause extérieure, est l'observation de cet ingénieur racontée par Purtscher dans son plus récent travail. Cet homme parcourait le désert par un temps de chaleur accablante; lorsqu'il voyageait à dos de mulet il ne ressentait rien, mais des phénomènes d'érythropsie apparaissaient aussitôt qu'il montait sur un chameau. Nous nous rattachons en cette occasion très nettement à l'idée de Van Duyse, qui attribue à l'allure spéciale et bien connue du chameau une influence sur le système nerveux général, lequel aurait subi un ébranlement susceptible d'entraîner la production de l'érythropsie. A ce propos il serait intéressant de rechercher si l'érythropsie a été remarquée chez les personnes atteintes du mal de mer ou du mal des montagnes; le fait se comprendrait.

Notre seconde observation contient l'exemple de plusieurs accès d'érythropsie survenus à la suite d'un trouble nerveux consécutif à une excitation d'origine physiologique. On y voit en effet que la malade en question a plus d'une fois vu naître la vision rouge à la suite du repas et simultanément avec des perturbations vaso-motrices causées par le travail de la digestion. Les bouffées de chaleur au visage, la congestion céphalique, qui ont été observées chez cette malade constituent un ensemble de troubles qui traduisent l'ébranlement subi par le système nerveux, et cet ébranlement, chez un sujet prédisposé, aphakique surtout, est parfaitement capable d'entraîner le développement des phénomènes de la vision rouge.

Voici encore très résumées, trois observations intéressantes dans lesquelles l'érythropsie a été causée par un trouble nerveux général, et le trouble nerveux créé par une perturbation organique particulière; ces observations sont dues à Koubli

qui en a fait l'objet d'un court travail dans les Archives d'ophthalmologie russe de l'année 1887. Ces observations sont relatives à trois femmes, dont deux étaient enceintes de 9 mois. Ces femmes, après s'être soumises à un maigre rigoureux et prolongé, furent prises d'accès d'érythropsie, et ces accès furent suivis d'une diminution assez notable dans l'acuité visuelle ou tout au moins dans la faculté de percevoir la lumière. Deux de ces malades présentaient en outre des symptômes d'héméralopie, ce qui prouve que la membrane nerveuse rétinienne était le siège d'un trouble organique réel; et cette circonstance a certainement favorisé dans une large mesure l'éclosion de l'érythropsie, de même que nous l'avons établi plus haut, pour la choroidite, pour la myopie, et en général pour toutes les altérations de l'appareil de perception localisé au fond de l'œil. Il n'est pas douteux, en tout cas, que dans les trois observations de Koubli, ce soit la débilitation organique causée par l'abus d'une nourriture maigre, qui ait éveillé ou exaspéré le nervosisme des trois malades, et ait consécutivement provoqué le développement des phénomènes de l'érythropsie.

Si nous résumons en quelques mots ce que nous venons de dire à propos des origines de l'érythropsie, nous aurons à enregistrer : 1^o deux causes prédisposantes : l'*aphakie* et le *nervosisme* qui préparent, chacune par un mécanisme différent, la susceptibilité particulière de la rétine ; 2^o un *nombre variable de causes occasionnelles*, qui comprend : celles qui, venues de l'extérieur, affectent directement la rétine, comme l'éblouissement par une source lumineuse ; celles qui réalisent indirectement cet éblouissement en disposant les yeux à cet effet, comme l'usage des mydriatiques ; celles enfin qui affectent la rétine, non pas directement, mais indirectement par l'intermédiaire du système nerveux, lequel peut être mis en mouvement soit par une fatigue corporelle excessive, soit par une déséquilibration dans l'état des forces organiques, soit directement par un état pathologique de ce système, ainsi que cela s'observe, dans le nervosisme, l'hystérie vraie, l'épilepsie, etc.

Il nous reste, appuyé sur la connaissance exacte des conditions qui président à l'éclosion des phénomènes de l'érythropsie, à tenter d'en établir la pathogénie, à chercher à dégager la loi qui régit le développement de ces accidents.

Avant tout nous passerons en revue les diverses opinions des auteurs sur ce point. Celles-ci sont au nombre de deux principales : 1^o celle qui fait provenir l'érythropsie d'un trouble nerveux central, d'ordre psychique ; 2^o celle qui rattache les troubles de la vision rouge à un certain état pathologique de la rétine, soit qu'il s'agisse d'une hyperesthésie, soit que ce soit une torpeur, un épuisement de l'appareil de perception de la vue. Entre ces deux manières de voir tranchées, il en est une moyenne, qui est la vraie, et d'après laquelle il s'agirait d'un épuisement de la rétine à la vérité, mais d'un épuisement causé en grande partie par un désordre nerveux central.

Les partisans de l'origine nerveuse centrale de l'érythropsie, sont Dimmer et Benson. L'explication que Charcot a donnée de la vision colorée des hystériques, permet aussi de croire qu'il range la vision rouge au nombre des phénomènes psychiques subjectifs. Dimmer avait observé une jeune fille aphaque, mais dont la *pupille était entière et normale*, et qui présentait des accès d'érythropsie à l'occasion d'un exercice violent ou énervant : danse prolongée, rire excessif ; pour lui l'excitation du système nerveux était capable, par elle-même, de provoquer l'éclosion de l'érythropsie. Benson appuie son argumentation sur cette circonstance particulière notée dans son observation, que son malade a présenté, une fois de l'hémiérythropsie ; un brouillard rouge enveloppait la moitié supérieure des objets fixés. Il lui paraît que cette hémiérythropsie est inexplicable, si l'on n'admet au moins une irritabilité du système nerveux capable de réagir sur la membrane rétinienne.

Cet argument de Benson tiré de l'existence d'une hémiérythropsie supérieure nous semble insoutenable, et insoutenable, en raison même de la réalité de cette forme particulière d'hémiérythropsie. Ce que nous savons, en effet, de la répartition des fibres nerveuses dans la rétine, puis de là dans le nerf optique et les centres cérébraux, nous permet de comprendre très bien une hémioptie droite ou gauche, directe ou croisée, mais nous empêche absolument de concevoir une hémioptie *d'origine centrale* et localisée plutôt à la moitié supérieure qu'à la moitié inférieure du champ visuel. La malade, opérée de cataracte, qui forme l'objet de notre seconde observation, a présenté aussi un phénomène d'hémiérythropsie supérieure, mais cette femme

bien que nerveuse, n'a jamais présenté le moindre phénomène localisé et rien ne permet de croire à une influence directe du système nerveux central sur une portion ainsi limitée de la rétine. Du reste le fait de la diminution progressive de l'hémiérythropsie, notée à la fin de notre observation, constitue une preuve convaincante à l'appui de notre opinion ; il n'y a rien ici qui puisse être mis à l'acquit d'une lésion d'origine centrale. Une explication bien plus plausible est celle-ci : l'hémiérythropsie supérieure n'a été observée que deux fois, chez la malade de Benson et chez la nôtre, et, dans les deux, cas il s'agissait de sujets opérés de cataracte avec iridectomie. Dans ces conditions la rétine est impressionnée d'une certaine manière, ainsi que nous le verrons ultérieurement, par la lumière vive, et elle réagit en produisant le phénomène subjectif de l'érythropsie. Si, par le fait d'une iridectomie supérieure, par exemple, il arrive que le segment inférieur de la rétine soit davantage impressionné par la lumière venue d'en haut que le segment supérieur, il pourra se produire de l'érythropsie dans le champ visuel du seul segment inférieur, c'est-à-dire que l'hémiérythropsie sera supérieure et que le sujet verra en rouge seulement la moitié supérieure des objets. Mais pourquoi l'influence d'une lumière venant d'en haut ne produit-elle pas toujours cette hémiérythropsie supérieure, dira-t-on ? Pourquoi tous les opérés de cataracte ne sont-ils pas affectés d'érythropsie, répondrons-nous ? Parce que la rétine de chacun n'est pas impressionnable au même degré. On comprend dès lors qu'il puisse se rencontrer des cas sur la limite, où la rétine peu impressionnable réagisse cependant dans son segment inférieur actionné par une lumière vive pour produire de l'hémiérythropsie, tandis que son segment supérieur reste inactif devant une excitation moindre. Le cas de Benson nous semble donc plutôt contraire à la démonstration d'une influence nerveuse centrale dans le fait de l'érythropsie, et quant à l'observation de Dimmer elle rentre dans la catégorie de celles dans lesquelles le système nerveux général a subi un ébranlement qui le rend propre, non pas à déterminer, mais à favoriser l'éclosion de la vision rouge.

A côté de ces auteurs qui font venir le phénomène du système nerveux général, il en est d'autres comme Szili, qui

admettent que, pour un certain nombre de cas au moins, tout se passe dans la rétine. Szili tend à ramener le phénomène de l'érythropsie au rang du fait physiologique bien connu du contraste simultané des couleurs. Il fait remarquer d'abord que si l'on regarde des lettres noires pendant qu'elles sont éclairées par le soleil, leurs contours apparaîtront colorés en rouge. Puis il rapproche de cette observation le fait bien connu de la vision rouge survenue la veille de la saint Barthélemy chez Henri IV et chez le duc d'Alençon jouant aux échecs. Les deux joueurs étaient placés latéralement par rapport à une fenêtre éclairée par le soleil, et ils virent à plusieurs reprises des taches de sang plaquées sur l'échiquier. Ces phénomènes, ainsi produits, et dans les conditions d'éclairage que nous venons de spécifier sont bien dus, en effet, au contraste simultané. La lumière du jour qui survient ainsi de côté, frappe l'œil latéralement et pénètre dans le globe à travers la sclérotique, la choroïde, en donnant lieu grâce à la membrane vasculaire à une lumière rouge qui va impressionner la rétine. Celle-ci réagit en donnant lieu à une image subjective verdâtre (couleur complémentaire) qui se pose sur les surfaces blanches fixées par l'œil. Par opposition toutes les surfaces noires voisines, sont vues rougeâtres ; c'est ainsi que Szili voyait rouges les lettres de son livre, qu'Henri IV et le duc d'Alençon voyaient rouges les carrés de leur damier.

Cette explication est parfaitement faite et vraie, mais pour certains cas physiologiques seulement ; la plupart de nos observations d'érythropsie ne cadrent en aucune façon avec elle et ne sauraient être rapportées au contraste simultané des couleurs.

Il en est de même de la forme d'érythropsie qui est réelle et qui se produit très aisément par le mécanisme du contraste coloré successif ; cette vision rouge spéciale, dont Féré a rapporté des exemples à la Société de biologie, et qui a fourni à Dobrowsky la matière d'un important et récent travail, ne peut être assimilée à l'érythropsie, pathologique si l'on veut, qui suit l'extraction de la cataracte et qui est une des manifestations de la névropathie. L'érythropsie dont il s'agit ici se produit de la manière suivante : si l'on fixe quelques instants le bord du soleil ou bien un nuage blanc très brillant, et qu'on reporte sa vue sur les objets terrestres, les points fixés paraîtront colo-

rés en violet ; au pourtour du point de fixation les objets sont colorés par contraste en jaune orangé ou même en teinte rougeâtre. L'image violette pourra persister un quart d'heure, une demi-heure, ou même plus suivant l'intensité de l'excitation rétinienne ; pendant toute la durée de cette irritation rétinienne les objets périphériques sont teintés de rouge orangé. Quand l'image violette disparaît, on voit apparaître à sa place une coloration rougeâtre qui caractérise l'érythropsie.

Tous ces phénomènes s'observent avec la plus grande facilité dans les yeux atropinisés ; sans instillation préalable d'atropine l'observation en est plus douteuse.

Cette érythropsie spéciale peut se voir avec la lumière artificielle, mais plus difficilement ; en tous cas le phénomène se présente avec une moins grande intensité. Il est toutefois des circonstances où l'excitation par la seule lumière artificielle est suffisante à produire une érythropsie très nette, par exemple quand les yeux sont fatigués ou bien que le système nerveux est en état de dépression physiologique. (Ceci rentre très complètement dans l'opinion que nous aurons à développer ultérieurement sur le mode de développement de l'érythropsie.) Féré raconte, en effet, qu'après une nuit de fatigue, se trouvant au lever du soleil en pleine campagne, il se mit à fixer le disque solaire encore peu éclatant ; puis il reporta les yeux autour de lui dans la brume du matin et vit partout se peindre des figures subjectives du soleil, colorées en rouge. Dans un même, ordre d'idées, étant assis depuis longtemps un soir, à notre table de travail, fatigué des yeux et fatigué de la tête, nous restâmes quelques instants à fixer, sans y songer, la flamme, très éclatante d'une forte lampe à pétrole ; en reportant nos yeux sur le papier, nous avons perçu des deux côtés une tache d'un rouge carmin qui suivait le point de fixation et qui persista durant une dizaine de minutes. Ayant cherché à reproduire ce phénomène sans être fatigué et au commencement de notre travail du soir, nous n'avons pu y parvenir.

Ce sont bien là des phénomènes d'érythropsie, mais d'érythropsie pour ainsi dire physiologique qui relève du contraste successif des couleurs, et, sauf peut-être, le cas de Féré et le nôtre dans lesquels l'épuisement nerveux a pu jouer un rôle, bien que faible, il n'est pas possible non plus de confondre

cette forme spéciale de vision rouge avec celle qui résulte d'un ébranlement du système nerveux et avec celle qui suit l'extraction de la cataracte, chez les sujets prédisposés.

Enfin il est un certain nombre d'auteurs, et nous nous rangerions plutôt parmi ceux-là, qui attribuent l'érythropsie à la réaction d'une rétine épuisée. Là où ces auteurs diffèrent quelque peu entre eux, c'est justement dans le mode d'épuisement de la rétine.

C'est un épuisement direct de la membrane nerveuse de perception, par le fait de l'impression de la lumière, d'après Hirschler ; l'épuisement se manifesterait tout d'abord pour les rayons lumineux les plus réfrangibles, et la réceptivité pour les rayons rouges, moins réfrangibles se prolongerait pendant ce temps, de sorte que le champ visuel prend une coloration rouge. L'auteur a appuyé cette explication par une observation ; il a fait porter aux sujets atteints d'érythropsie, des fentes sténopéiques et a réussi ainsi à faire disparaître la vision rouge.

Pour établir le peu de fondement de cette théorie qui fait de l'érythropsie, le résultat unique d'une action extérieure sur la rétine, d'une fatigue de cette membrane, qu'il nous suffise de dire que chez l'une de nos deux malades, nous avons donné la fente sténopéique à porter pendant deux jours, et que c'est justement alors qu'est survenue l'une des plus fortes attaques d'érythropsie qu'ait présentée cette malade. Du reste, avec cette manière de voir on ne comprendrait pas que tous les aphaques ne fussent pas atteints d'érythropsie, ce qui se conçoit très aisément si l'on fait jouer à la susceptibilité propre de la rétine ou bien au tempérament névropathique général, un rôle important, le rôle d'un terrain propre au développement de l'affection.

A côté de Hirschler trop exclusif, d'autres tels que Purtscher et Hilbert pensent plus justement que la vision rouge se produit, quand une excitation se porte sur une rétine déjà affaiblie par une influence quelconque. *L'érythropsie est l'expression d'une fatigue du corps, localisé dans le centre visuel*, dit Hilbert ; Purtscher considère la vision rouge comme le produit de conditions diverses. Dans l'aphakie, consécutive à l'extraction d'une cataracte, par exemple, la rétine privée tout à coup de son écran naturel se fatigue plus vite et devient facilement irritable ; d'où un état de torpeur pour les rayons les

plus réfrangibles et vision rouge. Dans d'autres conditions, les influences somatiques ou psychiques les plus diverses peuvent agir sur le système nerveux général et de là sur la rétine de la même manière que précédemment.

On comprend que le colobome opératoire de la cataracte, que la mydriase atropinique aient une action directe sur de l'érythropsie en augmentant dans de notables proportions le pouvoir irritatif de la lumière sur la rétine.

C'est cette dernière hypothèse de Purtscher, qui fait de l'érythropsie l'expression d'une fatigue rétinienne survenant dans un organisme prédisposé, qui nous semble la plus conforme à la réalité des faits. Reprenons, en effet, en manière de conclusions et nos observations propres et les exemples que nous avons pris parmi les auteurs, tous ces faits concourent à donner plus de forces à cette manière de voir.

Pour se rendre compte de la pathogénie de l'érythropsie il faut placer au premier rang la *cause prédisposante* : soit l'aphakie et surtout l'aphakie avec colobome opératoire, lequel augmente l'éblouissement et la fatigue rétinienne ; soit le nervosisme, état qui peut être constitutionnel comme dans l'hystérie ou l'état névropathique simple, ou bien qui peut être passager et pathologique, comme dans l'anémie, la convalescence, la grossesse (Observations de Koubli), etc.

En seconde ligne et dans une situation inférieure comme importance, mais pourtant d'une influence réelle et nécessaire, il faut placer la *cause occasionnelle*, qui a pour rôle de déterminer l'attaque d'érythropsie toute prête, il est vrai, à entrer en scène. Si l'on veut employer ici une image empruntée à la microbiologie, on peut dire que l'érythropsie évolue dans un *terrain* qui est l'aphakie ou le nervosisme, grâce à une *graine* qui est la cause occasionnelle. Celle-ci est essentiellement variable, toutefois le plus souvent c'est l'influence de la vive lumière, d'un jour d'été, d'un exercice violent, qui est en cause ou encore l'action de l'atropine qui favorise l'irritation rétinienne par la lumière, ou enfin l'ébranlement nerveux général lui-même, capable en certains cas (accès d'épilepsie, d'hystérie) de produire par lui-même le phénomène de la vision rouge.

Pour conclure donc, voici comment nous comprenons l'attaque d'érythropsie initiale et la succession de ces attaques :

étant donnée une membrane rétinienne préparée à l'érythropsie par l'extraction de l'écran cristallinien à laquelle il faut joindre encore une susceptibilité spéciale, ou par le fait d'un état névropathique général, celle-ci vient à subir l'action d'une des causes occasionnelles citées plus haut : irritation lumineuse inaccoutumée, éblouissement mydriatique, épuisement par le fait d'une fatigue excessive, etc... Ainsi influencé, l'appareil optique de réception des impressions visuelles subit une excitation ultra-physiologique et par suite un épuisement, qui se traduit par ce fait que la sensibilité se perd pour les rayons colorés les plus réfrangibles et que le rouge seul continue à être perçu.

La réalité de cette fatigue de la rétine, de cette torpeur rétinienne est démontrée par l'observation de la malade dont nous avons rapporté longuement l'histoire. Cette malade qui était sortie de l'hôpital avec une vision très satisfaisante, $V = \frac{2}{3}$, et qui avait conservé cette acuité visuelle jusqu'au moment de sa première attaque d'érythropsie, a vu décroître à partir de cet instant la netteté de sa vision. Actuellement encore où les attaques d'érythropsie se renouvellent presque quotidiennement, il lui est impossible de distinguer les gros caractères de l'échelle de Snellen. L'état ophtalmoscopique est identiquement aussi parfait que primitivement. Il n'est pas de fait plus démonstratif que celui-là.

La première attaque d'érythropsie est donc souvent le résultat d'une excitation rétinienne plus ou moins intense. Mais une fois que le premier accès a eu lieu, que la prédisposition de la rétine à cette affection a eu cours, la vision rouge peut survenir sous les influences les plus légères. Nous avons vu notre malade être prise d'attaques même violentes, pour une émotion bien que légère, pour un léger trouble digestif, pour une sortie au dehors par un temps même assez sombre.

Cette propriété de l'érythropsie, de réitérer son apparition au moindre prétexte, démontre suffisamment que si les causes occasionnelles ont l'importance de servir à déterminer le moment de l'attaque, ce sont en somme les causes prédisposantes, l'aphakie et le nervosisme réunis, qui constituent les origines réelles de ce phénomène.

BIBLIOGRAPHIE DE L'ÉRYTHROPSIE

1813. MACKENZIE. *Medic. Trans. of the college of Physic.*, IV, p. 56.
1842. SZOKALSKI. Ueber die Empfindungen der Farben in physiologischer und pathologischer Hinsicht. *Giessen; Académie des sciences.*
1857. MACKENZIE. *Traité des maladies de l'œil.* (Traduction W. et T.) T. II, p. 660.
1874. ROBERTSON. Epileptic aphasia and hemiplegia, coloured vision. *Brit. med. Journ.*, 18 avril, p. 515.
1877. BECKER. *Gräfe et Saemisch. Handbuch der Gesam. Augenh.*, V, p. 465.
- CHEVREUL. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, XXXIV, p. 889.
1878. CHARCOT. Les troubles de la vision chez les hystériques, *Gaz. des hôpitaux.*
1879. GALEZOWSKI. Sur la perception du rouge de la rétine par le malade lui-même. *Rec. d'ophtalm.*, p. 534.
1881. PURTSCHER. Ein Fall von Erythropsie nach cataracta traumatica. *Centrbl. f. prakt. Augenh.*, p. 333.
1882. MAYERHAUSEN. Zur kenntniss der Erythropsie. *Wiener med. Presse*, n° 42.
- STEINER. Zur kenntniss der Erythropsie. *Wiener med. Presse*, n° 44.
1883. HIRSCHLER. Zum. Rothschen des Aphakischen. *Wiener med. Woch.*, nos 4, 5, 6.
- PURTSCHER. Zur Frage der Erythropsie aphakischer. *Centrbl. f. prakt. Augenh.*, p. 161.
- DIMMER. Zur Erythropsie aphakischer. *Wiener med. Woch.*, n° 15.
- BENSON. On Erythropsia in Aphakia. *The Ophth. review*, II, déc., p. 361.
1884. MEYHOFER. Zur Frage der Erythropsie aphakischer. *Klin. monatsbl. f. Augenh.* mai, p. 168.
- STEINHEIM. Zur Casuistik der Erythropsie. *Centrbl. f. prakt. Aug.*, fév., p. 44.
- HILBERT. Ueber eine eigenthümliche Ermüdungserscheinung des nervösen Sehapparates und seine Beziehungen zur Erythropsie. *Klin. monatsbl. für Augenh.*, nov., p. 403.
- KATZAUROW. Erythropsie dans l'aphakie. *Wratch.*, n° 15.
1885. PFLUGER. Universitäts Augenklinik in Bern. *Bericht über. das Jahr.*, 1883, p. 49. Berne.
- SZILL. Ueber Erythropsie. *Centrbl. f. prakt. Augenh.*, fév., p. 44.
- REUSS. Ophthalmologische mittheilungen an der zweiten universitäts-Augenklinik zu Wien. 6 Fälle *Wiener med. Presse.*, n° 22.
- PURTSCHER. Weitere Beiträge zur Frage der Erythropsie. *Centrbl. f. prakt. Augenh.*, p. 48 et 72.
- STEINHEIM. Contribution à l'étude de l'érythropsie. Traduit par Parent. *Rec. d'opht.*, série III, n° 4, p. 210.

- BERGER. Ein Fall von Erythropsie. *Centrbl. f. prakt. Augenh.*, p. 140.
- VAN DUYSSE. Deux cas d'érythropsie, *Rev. génér. d'opht.*, t. IV, p. 196.
- TYRMAN. Ein Beitrag zur Lehre von der Erythropsie. *Deutsch. med. Zeit.*, 12, p. 125.
1886. SZILL. Einige Bemerkungen zur erythropsie frage. *Klin. monastbl. f. Augenh.*, juill., p. 259.
- HILBERT. Zur kenntniss der erythropsie. *Klin. monastbl. f. Augenh.*, décembre, p. 483.
1887. FÉRÉ. La vision colorée et l'équivalence des excitations sensorielles. *Bull. de la Soc. de biologie*, 24 déc.
- DROBROWOLSKY. Ueber dire Ursachen der Erythropsie. *A. v. Gräfe's Arch.*, t. XXXIII, fasc. 2, p. 213.
- KOUBLI. Quatre cas d'érythropsie. *Revue russe d'opht.*, mai, juin.
- PURTSCHER. Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. *Arch. für Augenh.*, mars.
-

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

HÉMATOMES SPONTANÉS DE L'ORBITE,
AVEC UN NOUVEAU FAIT CLINIQUE A L'APPUI

Par M. le professeur **PANAS** (1).

Les hématomes *spontanés* de l'orbite, vu le petit nombre d'observations publiées jusqu'ici (il n'en existe guère plus de *trois* d'absolument authentiques), méritent croyons-nous d'attirer l'attention du Congrès. C'est là notre excuse pour nous entretenir d'une observation personnelle concernant cette affection, et qui nous fournira l'occasion, en la rapprochant de ses congénères, de rechercher l'origine du mal.

Le 20 janvier de cette année, se présentait à la clinique de l'Hôtel-Dieu, un garçon âgé de *quatre* ans, qui nous avait été adressé par notre confrère distingué de Caen, M. le Dr Mangin, pour un exorbitis de l'œil gauche.

Cet enfant, d'une bonne santé habituelle, paraît replet pour son âge, et à part des *épistaxis répétées*, de peu d'importance d'ailleurs, l'n'a été sujet à aucune autre maladie. Sa mère qui l'accompagne est maigre et bien portante, ainsi que son père qui d'après les ren-

(1) Communication faite au Congrès français de chirurgie, 13 mars 1888.

seignements fournis jouit d'une excellente santé. Ni syphilis ni alcoolisme d'aucune part; un autre enfant, plus jeune, se porte bien, et il n'y a eu ni fausses couches, ni mortalité infantile dans la famille.

Le 5 janvier au réveil de l'enfant, la mère s'aperçoit que les paupières de l'œil gauche sont gonflées et restent closes, sans douleur ni changement de coloration à la peau. Point de fièvre ni ce jour ni les jours suivants. L'enfant eut seulement de cinq à six vomissements qui se répétèrent depuis lors, ainsi que des épistaxis assez abondantes.

Au moment où le petit malade se présente à nous, nous trouvons l'œil gauche en forte protrusion, avec légère inclinaison en dedans; les mouvements sont bornés en tous sens, principalement du côté de la tempe; la pupille est dilatée avec perte de ses deux réflexes lumineux et accommodateur; les paupières sont gonflées et comme œdémateuses, mais sans changement de coloration de la peau. Par la palpation poussée aussi profondément que possible, on ne sent aucune dureté, sauf en haut et en dehors où l'on rencontre un noyau lobulé du volume d'une noisette, et qui rappelle la glande lacrymale repoussée en avant par le contenu anormal de l'orbite. A l'ophtalmoscope on trouve tous les milieux transparents; la papille blanche et décolorée, avec bords légèrement diffus; les veines rétiniennes gonflées, et tortueuses; les artères correspondantes diminuées dans leur volume; le reste de la rétine et de la choroïde sans altération appréciable. Acuité visuelle nulle; perception lumineuse abolie. En pressant à plat d'avant en arrière, on constate que l'exophtalmos n'est pas réductible. Un doigt placé au-dessous du globe et un autre en dehors, permettent de se convaincre que le contenu de l'orbite est parfaitement fluctuant; seule la nature du liquide épanché restait à déterminer.

Pour s'en rendre compte, l'enfant fut chloroformé et nous pratiquons séance tenante, une incision profonde, de deux centimètres de large, à la partie inféro-interne, entre le globe et le bord orbitaire. Ce n'est que lorsque le bistouri parvient à une profondeur de deux à trois centimètres, que nous vîmes sourdre du sang liquide, noir et comme mortifié, rappelant celui qui s'écoule d'une collection sanguine ayant séjourné dans une cavité séreuse, ou dans une poche du tissu cellulaire. L'examen microscopique pratiqué sur le champ, prouva qu'il s'agissait d'un amas de globules rouges peu altérés, sans autre élément organique; nulle part on n'a découvert de la cholestérine ou des globules de graisse, preuve que l'épanchement sanguin en question existait seul, et qu'il était de date récente.

Une exploration à la sonde cannelée permit de constater que la collection sanguine siégeait autour et en arrière du globe, dans la cavité sous-ténonienne, qu'elle avait distendue; ce qui explique la protrusion *directe* de l'œil, telle qu'on l'observe dans les tumeurs du nerf optique.

Après avoir lavé la poche avec la solution de bichlorure de mercure

à un pour vingt mille, un drain fut placé, et le tout recouvert d'un pansement de Lister.

Le lendemain 21, à la visite du matin nous trouvons la poche très affaissée, l'œil rentré presque à sa place, la pupille ayant recouvré ses mouvements sous l'influence de la lumière, et l'enfant pouvant distinguer les doigts à la distance de 25 centimètres. Injection antiseptique, drain, pansement comme la veille.

Le 22. L'exorbitis réapparaît, la pupille et la vision revêtent à nouveau les caractères de la paralysie due à la compression. Le petit malade se plaint de douleur, il s'écoule peu de sang du drain. Pas de réaction fébrile.

Le 23. L'exorbitis s'accroît davantage et il s'y ajoute un chémosis partiel en bas. On introduit dans l'ouverture un drain plus gros et on panse antiseptiquement.

Le 24. Pas de changement dans l'état local; fièvre le soir. T. 38°6.

Le 25. La température redevient normale.

Le 26. Comme le gonflement exorbitique subsiste, on lave encore la cavité antiseptiquement, mais en substituant au pansement de Lister des compresses bariquées glacées, souvent renouvelées.

Du 27 au 2 février. Même état général et local; léger écoulement séro-purulent par le drain, pas de fièvre; mais manque absolu d'appétit.

Le 3. Sans cause connue, le petit malade est pris de vomissements alimentaires. Refuse la nourriture qu'on lui offre, se montre prostrait, et cet état saburral persiste le 4 et le 5. Même état local de l'œil.

Le 6. Surviennent sans cause, trois épistaxis à huit heures du matin, à midi et à deux heures de l'après-midi. Cette dernière a été très abondante, et toutes les trois se sont faites par la narine gauche.

Le 7. L'enfant devient pâle, profondément anémique, offre des lèvres cottonneuses, et est pris de diarrhée abondante.

Du 8 au 13. L'état général se relève, l'appétit reparait, mais le chémosis conjonctival forme un bourrelet saillant. Presque pas d'écoulement par le drain. Compresses bariquées froides continuées.

Le 14. On pratique des scarifications sur le bourrelet chémotique.

Du 17 au 18. Le gonflement diminue, pendant que le drain laisse écouler une plus grande quantité de pus.

Le 22. Nouvelles scarifications, gonflement plus accentué.

Le 25. Comme le drain ne laisse presque plus rien couler, on le supprime tout à fait.

Le 26 et le 28. On scarifie à nouveau.

Le 29. Le gonflement et le chémosis diminuent en même temps que le pus s'écoule plus abondamment par l'orifice.

1^{er} mars. Nouvelle anorexie. L'enfant se plaint de douleurs à l'œil.

A partir du 4 mars. Le gonflement orbitaire et le chémosis décroissent notablement, la pupille reprend son diamètre normal de 4 mil-

lim., et se contracte synergiquement avec celle du côté opposé, preuve que les nerfs ciliaires ne sont plus comprimés dans l'orbite. Par contre, la rétine de l'œil malade reste insensible, et la papille optique blanche. L'appétit renaît et l'enfant se promène dans la salle une partie de la journée.

Actuellement, 12 mars, la santé générale s'améliore notablement de jour en jour, les joues se colorent, l'appétit est excellent, le sommeil normal et réparateur, le tympanisme abdominal et la dilatation de l'estomac qui existaient comme il sera dit plus bas, sont en pleine décroissance, selles régulières.

L'état local est également très modifié. C'est ainsi que la paupière supérieure offre un aspect normal et jouit de toute sa mobilité.

La protrusion de l'œil est beaucoup moindre ainsi que le chémosis qui n'existe plus qu'en bas. Le globe a recouvré en grande partie sa mobilité en tous sens, et la glande lacrymale est rentrée à sa place au point qu'on ne la sent plus au toucher. Les contractions synergiques de la pupille sont aussi prononcées qu'à l'état normal. Seule la rétine reste insensible à la lumière. La papille se montre toujours décolorée et les vaisseaux quelque peu tortueux, mais sans œdème notable de la rétine.

Tout le mérite de ce changement favorable du petit malade, revient au régime, attendu que localement, nous nous bornons à un simple pansement à la pommade boriquée. Depuis quelques jours l'enfant prend le matin une certaine dose de sirop de perchlorure de fer, comme reconstituant et anti-hémorragique.

On nous pardonnera les détails dans lesquels nous sommes entrés, mais, comme il s'agit d'un cas clinique rare, et dont la pathogénie est encore à trouver, la description ne devait pas être écourtée.

En face d'une marche si pleine d'imprévus de la maladie, nous avons exploré l'enfant à différentes reprises, pour savoir, si le cœur, les vaisseaux, le foie, la rate, les reins ou les ganglions lymphatiques, ne pourraient être incriminés. Mais, à aucun moment, nous n'avons trouvé de ce côté, quelque chose d'anormal qui pût nous éclairer sur la pathogénie de l'hématome orbitaire.

Il restait à chercher dans une autre direction et nous croyons y être parvenu, grâce aux remarques et aux réflexions dont nous allons donner l'exposé ici.

Cet enfant en apparence bien portant et même *trop gras* pour son âge, était sujet à des épistaxis répétées, on en pourrait faire sans plus ample informé, un hémophile, explication

souvent admise en pathologie, mais qui ne démontre pas grand'chose, attendu qu'il reste toujours à trouver la cause pour laquelle on devient sujet à des hémorrhagies.

Un premier fait à retenir, c'est que cet enfant relativement obèse, était un *dyspeptique*, preuve l'anorexie à laquelle il était sujet par période, et qui se transformait par moments, en attaques d'indigestion avec vomissements alimentaires.

Ce qui frappe à l'examen du petit malade c'est une proéminence très accentuée de l'abdomen qui est tympanisé.

En recherchant l'état de l'estomac, on le trouve atteint de dilatation manifeste. Nous aurions donc affaire ici à un *dyspeptique gras*.

Chose curieuse, les épistaxis abondantes chez lui ont toujours coïncidé avec les attaques d'indigestion allant jusqu'aux vomissements. Nous avons vu plus haut qu'il en a été ainsi surtout le jour de l'apparition de l'hémorrhagie orbitaire, et à propos de l'épistaxis survenue pendant le séjour du malade à l'hôpital et qui a failli l'emporter par sa violence.

En synthétisant tous ces faits d'observation clinique, nous pensons : que les raptus sanguins céphaliques dont l'hématome orbitaire n'était ici qu'une modalité exceptionnellement rare, comparée à la fréquence hors ligne des épistaxis, doivent être rattachés à la dilatation de l'estomac, ou si l'on aime mieux à la dyspepsie.

On sait, en effet, que dans cette affection, rien n'est commun comme les congestions vaso-paralytiques réflexes du côté de la tête. Des indigestions fortuites, peuvent transformer dès lors en véritables hémorrhagies par ruptures capillaires ou veineuses, plus particulièrement chez les dyspeptiques obèses, les congestions réflexes en question.

La pathogénie que nous invoquons ici et qui nous paraît applicable chez notre malade, ne saurait être généralisée, attendu que les hémorrhagies réflexes peuvent avoir pour point de départ d'autres organes que le tube digestif.

Mais c'est précisément parce que, pour la première fois, il nous a été donné de saisir un rapport de causalité entre un hématome spontané de l'orbite et la dilatation de l'estomac que notre observation acquiert une importance particulière.

En tout état de choses, celle-ci pourra servir de point de

départ pour d'autres observations du même genre, ou pour le moins analogues.

La coïncidence des épistaxis avec un épanchement dans l'orbite, établit désormais un lien commun entre deux manifestations d'un même processus morbide *vaso-paralytique réflexe* qui, ici, avait pour point de départ l'estomac comme ailleurs, il peut avoir pour origine l'appareil génital, urinaire, glandulaire, etc.

Malheureusement les quelques observations rares que nous possédons sur les hématomes spontanés de l'orbite, sont tout à fait incomplètes à cet égard, et ne nous permettent pas de les interpréter en connaissance de cause, au point de vue de leur étiologie véritable. Toutefois comme elles sont en petit nombre, nous tenons à les relater ici pour qu'elles puissent servir de jalons.

La plus anciennement connue est celle de Fischer (*Lehrbuch der gesamten Entzündungen*. Prague, 1845).

Il s'agissait d'une femme bien portante, chez laquelle survint après la *cessation des menstrues*, une exophtalmie progressive, et qui a fini par abolir la vision de l'œil correspondant. Comme la malade en éprouvait des douleurs vives, on se décida à l'extirpation de la tumeur, qui fut soumise à l'examen anatomique de Rokitansky. Celle-ci fut trouvée constituée par la réunion de foyers apoplectiques dans le tissu connectif de l'orbite, dus à des *hémorrhagies successives*, provenant des vaisseaux de cette cavité.

La *seconde* observation est due à Wharton Jones (1863, *British medical Journal*). Elle est relative à une fille de 19 ans, pâle et anémique, atteinte de maladie de Bright, et qui offrait outre la tumeur orbitaire avec exorbitis des hémorrhagies un peu partout. Voici le registre de l'autopsie :

Dans l'orbite, large épanchement de sang entre la sclérotique et la capsule de Tenon, aussi bien que sous la conjonctive bulbaire, et dans la paupière supérieure, pétéchies multiples sur les quatre membres, une ecchymose de la grosseur d'un pois dans la dure-mère, du mucus sanguinolent dans les bronches, des ecchymoses disséminées dans les poumons et sur les faces externe et ventriculaire du cœur. Rate molle contenant des extravasats, dans son parenchyme ; reins atrophiés dans leur

portion corticale, et à l'état de dégénérescence grasseuse.

Une troisième observation, malheureusement écourtée, se trouve consignée dans le livre de Zehender (*Handbuch der Augenheilkunde*, II, p. 414, 1876). Elle rappelle sur beaucoup de points celle qui nous est propre.

Il s'agissait d'un enfant pâle et anémique, âgé d'un an, qui était *sujet à des hémorrhagies*, et chez lequel survint une forte exophtalmie unilatérale, avec plaques ecchymotiques, à la paupière supérieure. L'énorme protrusion du globe céda petit à petit, et après un an il n'existait plus aucune trace du mal.

A l'exemple de Berlin, nous n'acceptons pas comme spécimen d'angiome spontané de l'orbite, l'observation de Von Graefe (*Arch. f. Ophthalm.*, I, 1, p. 430), où il s'agit d'un simple diagnostic de probabilité. De même il n'est pas dit que le cas relaté par Hyrtl (*Handbuch der topographischen Anatomie*, I, p. 156, 1853) et recueilli dans la clinique de Prague, ne soit pas le même que celui de Fischer, cité plus haut.

On le voit, la pénurie des observations est grande, mais nous espérons qu'une fois l'attention éveillée sur les hématomes spontanés de l'orbite, et sur leur pathogénie, d'autres faits viendront s'ajouter au nôtre.

Ce que nous avons voulu surtout faire ressortir, c'est que les hématomes spontanés de l'orbite aussi bien que les épistaxis si fréquentes dans le jeune âge, peuvent constituer autant de manifestations vaso-paralytiques réflexes survenant chez des dyspeptiques et dépendantes de la dyspepsie. A cet égard, il serait intéressant d'établir par une statistique faite sur une large échelle, la corrélation qui peut exister entre l'épistaxis, l'apoplexie cérébrale, les hémorrhagies rétiennes et vitréennes, l'hémoptysie dite essentielle, etc., et la dyspepsie avec ou sans dilatation de l'estomac.

C'est qu'en effet, les lésions des parois vasculaires ne suffisent pas à elles seules pour expliquer l'apparition des raptus hémorrhagiques. Il faudrait encore connaître pourquoi, à un *moment donné*, la rupture vasculaire se produit plutôt qu'à un autre, et c'est à la recherche de cette cause adjuvante qu'il faut songer.

Que de vieillards athéromateux, qui n'ont jamais eu de

perles sanguines. Par contre, nous savons que souvent l'apoplexie cérébrale suit chez eux des excès de table. S'il en est ainsi, les vieillards dyspeptiques doivent y être bien plus exposés que ceux qui jouissent d'un bon estomac.

De même dans le jeune âge, si l'individu est dyspeptique, il aura des flux congestifs réflexes vers la tête, ou ailleurs, mais il lui surviendra d'autant moins d'hémorrhagies nasales, orbitaires, pulmonaires ou autres, que ces vaisseaux sont sains. Que sa dyspepsie s'aggrave ou qu'il se donne des indigestions, et alors la congestion sanguine ira jusqu'à la rupture : telle est, point en point, l'origine de l'hématome orbitaire chez notre petit malade.

On voit combien cette pathogénie pourra un jour être étendue, et pour le moment il faut se demander si les épistaxis fréquentes au point d'être habituelles dans le jeune âge ne sont pas l'apanage de ceux d'entre eux qui souffrent de dyspepsie.

Cette manière de voir, trouve sa confirmation dans un travail récent de M. Ziemiński sur l'apoplexie générale du corps vitré (Recueil d'ophtalmologie, janvier 1888). L'auteur relate quatre observations, concernant des adolescents dont trois étaient sujets à des épistaxis répétées.

Après avoir insisté sur le rôle prépondérant de la *constipation* dans la production des hémorrhagies profuses du vitréum, Ziemiński arrive à conclure que c'est dans la *stercorémie*, comme l'appelle Flint, qu'on trouve l'origine de la majorité des hémorrhagies, dites spontanées, des adolescents (*loc. cit.*, p. 30).

Nous avons vu que chez notre petit malade, l'hématome spontané de l'orbite s'est produit pendant le sommeil, comme pour témoigner de l'influence de la position déclive sur la circulation céphalique. Chez un des quatre malades de Ziemiński la vision s'est trouvée complètement perdue sur un œil, le matin au réveil, après un profond sommeil; chez un second malade, il y a eu récurrence de l'apoplexie vitréenne également pendant le sommeil. Il va sans dire que les efforts de toux ou autres peuvent agir dans le même sens, en favorisant la production de l'hémorrhagie en imminence.

Si les idées qui précèdent venaient à être confirmées un jour, on comprend de quelle importance il serait pour le trai-

tement de s'occuper des troubles digestifs ou autres qui sont cause des hémorrhagies et en provoquent fréquemment le retour; chose absolument grave, lorsqu'il s'agit d'organes importants tels que l'œil ou le cerveau.

Pour ce qui est de l'hématome de l'orbite en particulier, nous sommes à nous demander, si, étant donnée la tendance de l'hémorrhagie à se reproduire, et la crainte d'une infection possible du foyer hématique, alors même qu'on se sert de la méthode antiseptique, s'il ne vaut pas mieux, dis-je, ne pas ouvrir le foyer orbitaire, et laisser l'épanchement sanguin se résorber petit à petit.

Ce qui nous a engagé à intervenir de bonne heure, c'est d'abord l'incertitude qui planait sur la nature du liquide épanché (sang, pus ou sérosité), et ensuite le fait que le nerf optique et les nerfs ciliaires ayant déjà perdu leur fonctionnement par suite de la compression, il y avait à craindre que celle-ci se prolongeant, il y eût à redouter une cécité définitive et incurable de l'œil fortement exorbitique.

Voilà près de deux mois que l'ouverture de la poche fut pratiquée, et malgré l'amélioration notable survenue depuis une semaine dans l'état local, la vision est encore absente. Reviendra-t-elle, à quel moment, et dans quelle mesure? c'est ce que l'observation continuée du petit malade nous enseignera. Alors seulement, nous pourrions porter un jugement motivé, sur la meilleure conduite chirurgicale à tenir en face d'un hématome spontané de l'orbite.

SUR LA VALEUR DE L'ÉRYTHROPHLÉINE EN OPHTALMOLOGIE

Par M. le professeur **PANAS** (1).

Comme en ce moment on s'occupe un peu partout, en France et ailleurs, des propriétés anesthésiques de l'érythrophléine, appliquée en collyre sur l'œil, je crois devoir communiquer à l'Académie le résultat de mes études personnelles sur cette substance.

(1) Communication faite à l'Académie de médecine.

Il y a deux ans, M. Hardy, l'habile chimiste de l'Académie, me signala les effets irritants de la poudre d'érythrophléum, qui détermina chez lui, de l'éternuement, des picotements de la conjonctive, et, chose plus curieuse, des scintillements lumineux de courte durée.

Croyant qu'il devenait intéressant d'expérimenter cette substance, j'en fis une décoction, que j'instillai sur des yeux de lapin. Le résultat en fut une injection vive de la conjonctive bulbaire et palpébrale, avec photophobie et larmolement, et un léger dépoli de la cornée, accompagné d'une anesthésie incomplète de cette membrane, bien inférieure à celle provoquée par la cocaïne. La pupille et les autres parties de l'œil n'ont rien présenté d'anormal.

J'en conclus que, vu l'action éminemment irritante de cette substance sur l'œil, et son pouvoir anesthésique inférieur à celui de la cocaïne, il n'y avait pas lieu d'en tirer parti, et encore moins de rechercher à substituer l'érythrophléine à la cocaïne.

Je pensai, toutefois, qu'on pourrait l'essayer dans le traitement des granulations avec pannus de la cornée, espérant, que grâce à son pouvoir enflammant, l'érythrophléine agirait dans le sens du jéquirity, en même temps qu'elle aurait un effet anesthésique. Mes prévisions furent déçues, en ce sens que les granulations et le pannus n'ont pas été sensiblement modifiés et, qui plus est, les malades ont accusé de vives douleurs péri-orbitaires et faciales, pendant plusieurs heures après l'instillation.

Pour toutes ces raisons, je n'ai pas cru devoir prolonger mes essais cliniques, et j'avoue que ce qui a été publié dernièrement sur l'érythrophléine ne fait que me confirmer dans mon idée première.

C'est ainsi que Lewin (Soc. de méd. berlinoise, 11 janvier 1888), avec une injection d'érythrophléine, à 0,20 pour 100, dans l'intérieur de l'œil, obtient l'anesthésie de la cornée. Celle-ci devient opaque et enflammée, si la concentration est poussée à 2 pour 100.

C. Koller, de son côté, vient de communiquer, dans la séance du 17 février 1888 (de la Société impériale de Vienne), les résultats de ses recherches. Nous les reproduirons tels qu'ils

se trouvent consignés dans la *Semaine médicale* de Paris du 22 février dernier, page 68.

Deux gouttes d'une solution d'érythrophléine de Merck à 0,25 pour 100, instillées dans l'œil d'un chien, produisirent, au bout d'une minute, une vive douleur, avec rougeur de la conjonctive et injection ciliaire. Tous ces symptômes d'irritation atteignirent leur maximum au bout de vingt minutes.

Une demi-heure après le début de l'expérience, l'anesthésie de la cornée est complète et dure plusieurs heures. La pupille n'est pas modifiée. Le lendemain, l'animal tient l'œil fermé, la conjonctive est rouge, la surface de la cornée est trouble et reste ainsi pendant soixante-douze heures.

Koller fit ensuite une expérience sur lui-même.

Il s'instille dans l'œil deux gouttes d'une solution deux fois moins concentrée que celle dont il s'est servi pour le chien, de 0,12 pour 100. Au bout d'une à deux minutes, il a ressenti une vive brûlure, la douleur rayonna dans toute la moitié correspondante de la face; en même temps, survinrent quelques symptômes d'irritation de la conjonctive, qui ne disparurent qu'au bout de trente-cinq à quarante minutes. A ce moment, l'anesthésie était complète, et elle a duré plusieurs heures; le lendemain encore, la sensibilité de la cornée était diminuée. Une heure et demie après le début de l'expérience survint un trouble intense de la cornée, qui augmenta vers le soir et ne disparut complètement que le troisième jour.

Pour vérifier à nouveau les effets de l'érythrophléine, j'ai fait, dans le courant du mois de janvier dernier, des instillations dans les yeux de lapin d'une macération concentrée et décolorée, préparée par M. Hardy. L'érythrophléine qu'on trouve dans le commerce étant un produit encore mal défini, il vaut mieux donner la préférence à la macération de la poudre du bois d'érythrophléum pour les expériences à tenter.

Les résultats que j'ai obtenus ont été identiquement les mêmes que dans mes recherches d'il y a deux ans.

De tout ce qui précède je crois être en droit de conclure :

Que, comme anesthésique local sur l'œil, l'érythrophléine est loin de valoir la cocaïne;

Que si son action anesthésiante est d'une plus longue

durée, en revanche l'inflammation et les douleurs vives qui accompagnent son application la rendent impropre pour tout ce qui concerne les opérations sur les yeux ;

Qu'enfin, si besoin est, rien n'empêche de rendre l'anesthésie par la cocaïne durable, en répétant les instillations de celle-ci aussi longtemps qu'il le faudra.

NOTE SUR LE DÉCENTRAGE DES VERRES DE LUNETTES

Par le Dr **L. VIGNES**

Lorsque, pour la vision à courte distance, on a à prescrire des verres quelque peu forts, il n'est pas rare que le malade accuse ses lunettes de le fatiguer, de lui produire de la diplopie, de la métamorphopsie. Si les opérés de cataracte ont notamment le privilège de ces ennuis, les hypermétropes, les presbytes et les myopes de degrés élevés n'en sont pas davantage exempts. Tout en faisant abstraction des cas où le numéro a été mal choisi et en supposant que chaque verre a été soigneusement adapté à chacun des yeux, force est de reconnaître que ces troubles sont presque toujours dus à un des effets optiques secondaires dont le Dr Landolt a fait une étude des plus complètes dans son traité sur la réfraction, auquel nous avons fait de larges emprunts. Notre Maître a montré que le verre correcteur exerce une influence différente suivant la distance qui le sépare de l'œil examiné et, qu'en modifiant la grandeur des images rétinienne, il produit une fausse estimation de la distance et du relief des objets. En outre les lentilles diminuent légèrement l'amplitude d'accommodation, d'une façon plus notable le parcours de celle-ci et rompent l'équilibre des rapports de la convergence et de l'accommodation. Si le Dr Landolt a fait voir qu'on peut ne pas tenir compte de l'aberration chromatique et sphérique pour des lentilles relativement minces, par contre, il a prescrit, pour le regard de près de corriger, par l'inclinaison, l'action cylindrique qu'elles exercent sur les rayons visuels qui les traversent obliquement. Enfin, et c'est sur ce point que nous nous arrêterons plus long-

temps, les verres peuvent agir comme des prismes et influencer directement la convergence.

Les verres correcteurs sont en effet choisis dans le parallélisme des lignes de regard. Lorsque l'œil converge, les rayons lumineux, qui émanent de l'objet, traversent leurs bords, sont déviés et produisent, par suite, hors de la macula, une impression rétinienne cause de la diplopie qu'accuse souvent le sujet en examen. Il serait idéal de pouvoir prescrire des verres susceptibles de déplacements parallèles et concomitants à ceux du globe oculaire, de telle façon, qu'étant toujours à égale distance de l'œil, leurs centres soient constamment traversés par les lignes de regard.

Le professeur Donders a essayé de satisfaire à ce desideratum et M. Landolt nous a raconté que l'illustre physiologiste avait fait construire, pour son usage, des lunettes dont les verres présentaient une inclinaison, telle que pour un angle donné de convergence, les lignes visuelles les traversaient normalement et aux centres.

Dans la pratique nous nous contentons de prescrire le rapprochement des centres pour obvier à l'action prismatique des verres. Il nous a paru intéressant de rechercher, dans un cas donné et pour une distance donnée (par ex. : le travail de près, lecture ou écriture), de combien on doit prescrire de rapprocher du plan médian les centres des verres correcteurs pour qu'ils soient traversés par la ligne de regard.

Bien que le résultat auquel nous sommes arrivés, ne donne pas pleine satisfaction à notre esprit, nous n'hésitons pas cependant, à le faire connaître ; il aura, nous l'espérons du moins, le privilège d'attirer l'attention sur ce sujet et de susciter des recherches.

Considérons la figure I. Nous désignons par OO' les centres de rotation des deux yeux, par OR , $O'R'$ les deux lignes de regard dirigées à l'infini, c'est-à-dire parallèles.

La ligne CM , intersection du plan médian et du plan de regard, est perpendiculaire à la ligne de base OO' et parallèle aux droites OR , $O'R'$.

Supposons maintenant que le point de fixation se rapproche de l'infini en P ; la ligne de regard prendra la position OP ; l'œil aura tourné d'un certain nombre de degrés et la ligne

visuelle qui passait par le centre x de la lentille passe en un point B qu'il s'agit de déterminer.

Or, la figure nous montre que l'angle OPM , angle de convergence, et l'angle de rotation ROP , sont égaux, parce qu'ils sont alternes internes.

Le plan de la lentille correctrice AB , placée au devant de l'œil dans une monture disposée parallèlement au plan tangent

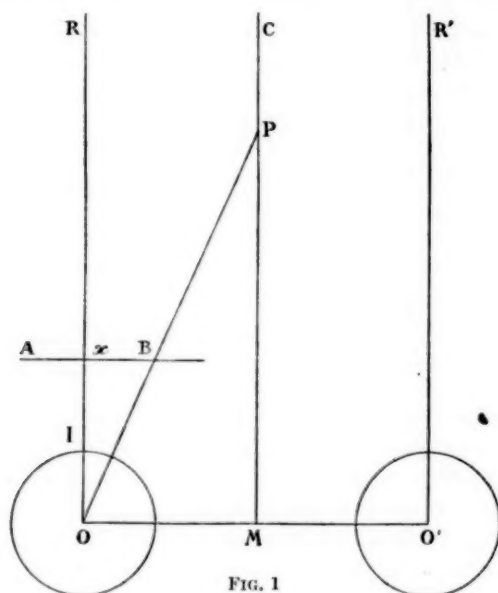


FIG. 1

au sommet de la cornée, dans la position primaire, coupe les deux lignes OR et OP en x et B . Le triangle rectangle OxB donne la valeur de xB que nous cherchons.

$$xB = Ox \text{ tang. } xOB.$$

$$\log. xB = \log. Ox + \log. \text{tang. } xOB.$$

ou bien, en remplaçant par des valeurs connues :

$$\log. xB = \log. \text{tang. } OPM + \log. (OI + Ix)$$

formule dans laquelle OI = la distance du centre de rotation au sommet de la cornée.

Ix = la distance de la cornée au verre, c'est-à-dire habituellement 15 millim. et OPM l'angle de convergence.

Helmoltz et Donders ont donné de OI les valeurs suivantes :

Pour l'œil emmétrope	$= 13^{\text{mm}},55$
Pour l'œil myope	$= 15^{\text{mm}},86$
Pour l'œil hypermétrope.....	$= 12^{\text{mm}},32$

Le point B étant le point d'intersection de la ligne visuelle avec le plan de la lentille, nous devons donc déplacer son centre de x en B pour que notre amétropie soit corrigée dans le regard de près et que la ligne visuelle passe par le centre du verre correcteur.

Si nous effectuons le calcul pour un œil emmétrope, convergeant à 33 centim., avec une ligne de base de 64 millim., l'angle de convergence étant de $5^{\circ} 30'$ (1), nous trouvons :

$$xB = 2 \text{ millim. } 75.$$

Nous avons vu que l'angle de convergence est toujours égal à l'angle de rotation, nous pourrions donc, d'une façon aisée et rapide, calculer la valeur de ce dernier avec l'instrument que notre savant maître a proposé pour mesurer l'angle de convergence : l'ophthalmo-dynamomètre.

Nous ne nous dissimulons pas, et nous l'avons déjà dit au début de cette note, que les bases sur lesquelles nous nous sommes appuyé pour arriver à la solution du problème que nous nous étions proposé, comprennent des causes d'erreurs.

L'œil, en effet, n'est pas de tous points, comparable à un instrument d'optique artificiellement construit, régulièrement centré ; cependant, les considérations mathématiques qui lui ont été appliquées ont conduit à des résultats bien intéressants dans la recherche des phénomènes visuels.

Comme l'angle de convergence est fonction de la ligne de base, variable avec chaque individu, nous avons cru devoir, dans les deux tableaux annexés à ce travail et où nous donnons la valeur de xB pour diverses grandeurs de l'angle de convergence, tenir compte de ces variations et effectuer le calcul pour des lignes de base de 54 et de 64 millim.

Nous proposons pour des grandeurs intermédiaires de pren-

(1) Landolt, T. III, p. 185, du *Traité complet d'ophtalmologie* Wecker et Landolt.

dre pour x B, une valeur moyenne, si on ne veut pas en effectuer le calcul.

Pratiquement, nous déterminerons la distance des centres de rotation soit avec le chiasomètre de M. Landolt, soit avec sa double règle qui donnera la distance des centres pupillaires qui ne diffère pas notablement de la distance des premiers.

Cette distance connue, nous lisons dans les tableaux la valeur du décentrage pour une convergence donnée par le dynamomètre et nous n'avons qu'à la retrancher de la distance entre les centres pupillaires, pour avoir ainsi la distance des centres des verres correcteurs au plan médian perpendiculaire à la monture des lunettes.

TABLEAU I

Indiquant la valeur du décentrage nécessaire pour une ligne de base de 64 millimètres.

DISTANCE DE L'ŒIL AU POINT DE CONVERGENCE (1)	VALEUR DE L'ANGLE DE CONVERGENCE	EN ANGLES MÉTRIQUES (2)	DÉCENTRAGE NÉCESSAIRE POUR UN ŒIL		
			H. mill.	E. mill.	M. mill.
mill.					
333	5° 30'	3	2,55	2,75	2,93
250	7° 20'	4	3,41	3,67	3,92
200	9° 10'	5	4,27	4,60	4,92
166	11°	6	5,15	5,54	5,92

TABLEAU II

Ligne de base 54 millimètres.

DISTANCE DE L'ŒIL AU POINT DE CONVERGENCE	VALEUR DE L'ANGLE DE CONVERGENCE	EN ANGLES MÉTRIQUES	DÉCENTRAGE NÉCESSAIRE POUR UN ŒIL		
			H. mill.	E. mill.	M. mill.
mill.					
333	4° 38'	3	2,14	2,31	2,47
250	6° 10'	4	2,86	3,15	3,29
200	7° 43'	5	3,36	3,62	3,87
166	9° 14'	6	4,30	4,64	4,95

(1) Les indications des trois premières colonnes du tableau I sont empruntées à Landolt (*loco citato*, page 185).

(2) Valeurs indiquées par le dynamomètre.

REMARQUES A PROPOS DE DEUX ABCÈS PROFONDS
DE L'ORBITEPar **F. TERRIER**

Chirurgien de l'hôpital Bichat, agrégé à la Faculté de Paris.

Les collections purulentes de l'orbite, sans être absolument rares, offrent cependant un intérêt pathogénique assez accusé pour que nous ayons cru devoir publier les deux observations suivantes :

OBS. I. — *Abcès superficiel puis profond du tissu cellulaire de l'orbite. — Guérison après ouverture et drainage*; obs. rédigée sur les notes de M. Rollin, interne du service.

Ross..., Laurent, âgé de 34 ans, journalier, entre le 3 avril 1886, dans mon service de chirurgie à l'hôpital Bichat.

Quelques jours auparavant, le malade aurait eu un petit abcès ou furoncle à l'extrémité interne du sourcil gauche, lésion qui se serait guérie spontanément. Lors de son entrée à l'hôpital, R... présente à l'angle interne de l'œil droit, une tumeur rouge fluctuante, paraissant sur le point de s'ouvrir spontanément. Cette tumeur offre à peu près les symptômes d'une dacryocystite aiguë suppurée. Il y a en outre une vascularisation avec œdème de la conjonctive oculaire; pas de troubles visuels, douleurs assez vives.

Une incision donne issue à une grande quantité de pus crémeux, jaunâtre; un drain est laissé dans la plaie, pansement avec l'acide borique.

4 avril. Grande amélioration, toutefois la conjonctive est toujours œdématisée et congestionnée.

Le 7. L'incision est cicatrisée et tout semble se guérir.

Le 8. En enlevant le pansement, on constate de nouveau à l'angle interne de l'œil, une tumeur rouge, fluctuante, avec une petite perforation qui donne issue à du pus crémeux. En outre il existe un peu d'exophtalmie et un chémosis considérable. La cornée, dont la sensibilité est très diminuée, est dépolie, dans presque toute sa périphérie, la vue est troublée, douleurs peu vives, 38° 5.

Un stylet, introduit dans le petit orifice fistuleux, pénètre dans l'orbite jusqu'à 2 à 3 centim., et un pus épais, jaunâtre, inodore, s'écoule lentement autour du stylet. Le conduit fistuleux est dilaté avec la pince de Lister, et un drain y est placé aussi profondément que possible. Pansement au lint boriqué.

Le 10. L'exophtalmie persiste, très accusée. La cornée a perdu sa transparence et dans presque toute son étendue elle est terne et dépolie; il semble qu'elle soit près de se sphaceler en certains points.

Le 14. On constate une amélioration évidente dans les symptômes du côté de la cornée et du globe oculaire.

Le 15. L'exophtalmie tend à disparaître; la cornée est toujours blanche et opaque, si bien que le malade ne voit les objets qu'à travers un épais brouillard. Les douleurs sont calmées; le drain fournit moins de pus. Il y a toujours de la fièvre, 38° ou 38°,5.

Le 18. L'amélioration continue, la vision est meilleure, le malade commence à distinguer les doigts et à les compter. La suppuration continue.

Le 27. Amélioration lente. On prescrit un collyre à l'atropine pour dilater la pupille qui paraît contracturée.

14 mai. L'abcès de l'orbite est totalement guéri et il n'y a plus trace d'exophtalmie. Quant à l'opacité cornéenne, elle est beaucoup moins épaisse et la vision devient de plus en plus nette.

Le 25. La cornée a recouvré presque toute sa transparence.

Le 27. R... quitte l'hôpital tout à fait guéri.

Dans ce fait, on peut facilement noter deux stades dans l'évolution du mal; une première période est caractérisée par une tumeur inflammatoire de l'angle interne de l'œil, tumeur superficielle rappelant un peu la dacryocystite aiguë. Incision de l'abcès et rapide tendance à la guérison. Puis dans une 2^e période, les phénomènes inflammatoires réapparaissent, mais alors profonds et s'accompagnant d'exophtalmie et de troubles trophiques sérieux du côté de la cornée. On s'aperçoit alors que le pus s'est développé profondément et qu'il faut drainer le trajet dans une étendue de 2 à 3 centim. Après un temps assez long, la suppuration se tarit, l'exophtalmie disparaît et les troubles cornéens s'amendent, si bien que le malade sort

guéri. Nous reviendrons sur cette observation en la comparant à l'observation suivante :

Obs. II. — *Ostéo-périostite de la paroi interne de l'orbite. Absès aigu. — Ouverture. — Elimination de séquestres. — Guérison.* (Obs. rédigée d'après la note de M. Destrés, externe du service.)

Le nommé Grosset, Ernest, 25 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Bichat le 12 janvier 1888, salle Jarvavay, n° 14.

Ce malade, qui n'offre pas d'antécédents héréditaires ou acquis, reçut le 15 décembre 1887 un violent coup sur la partie antéro-supérieure de la tête. Pas de plaie, mais bosse sanguine assez considérable qui se résorbe vite.

Au commencement de janvier 1888, G. ressentit de vives douleurs dentaires, avec irradiation du côté de l'œil droit et de la région péri-orbitaire correspondante. Bientôt apparut de la fièvre avec insomnie produite par des douleurs d'abord sourdes, puis aiguës, siégeant vers le rebord de l'orbite droit et exaspérées par la pression; sensation de tension oculaire très accusée; photophobie; chaleur dans toute la région orbitaire.

Lors de l'entrée du malade, on constate l'existence d'une exophtalmie très accusée de l'œil droit, le bulbe est dévié en dehors et un peu en bas. La conjonctive bulbaire est rouge, œdématiée et le chémosis fait une saillie assez notable entre les paupières quand le malade les ferme. L'iris est peu mobile, mais dilatable par le sulfate d'atropine; la vue est abolie, l'examen ophtalmoscopique montre une opacité du milieu oculaire profond, aussi la vision est-elle tout à fait nulle.

La conjonctive bulbaire est très douloureuse au toucher sur l'angle interne de l'œil, la cornée est un peu anesthésiée.

On diagnostique une collection profonde de la partie interne de l'orbite, et un bistouri à lame étroite est enfoncé profondément dans cette région. Il s'écoule aussitôt une petite quantité de sang mêlé de pus. Cette ouverture est agrandie mécaniquement à l'aide de la pince porte-drain de Lister et une quantité assez considérable de pus s'écoule alors au dehors. Un drain est placé dans ce trajet où il pénètre à près de 5 centimètres. Pansement avec la gaze et l'ouate iodoformée.

A part cette intervention les accidents inflammatoires s'amendèrent assez rapidement.

Au 15 janvier les douleurs étaient presque nulles, et il n'y avait plus d'accidents fébriles. La vision commence seulement à se rétablir, en ce sens que le malade distingue un peu les objets qui l'environnent. Toutefois l'exophtalmie persiste encore ainsi que l'œdème de la paupière supérieure.

Vers le 20 janvier, l'amélioration continue, la vision est meilleure, l'œdème et l'exophtalmie s'amendent, les douleurs sont presque nulles. Le drain laisse toujours écouler un peu de pus. Par le cathétérisme du trajet avec un stylet, on sent profondément une surface osseuse dénudée.

Au commencement de février, on retire du trajet un petit séquestre de tissu compacte, provenant de la paroi interne de l'orbite. Après cette expulsion la suppuration diminue beaucoup, ainsi que l'œdème et l'ophtalmie. Enfin, la vision devient meilleure et le malade compte facilement les doigts à distance.

Vers la fin de février, l'amélioration est telle que la fistule ne donne plus que quelques gouttes de pus mêlé de sang. L'œdème et l'exophtalmie ont presque tout à fait disparu; la vision s'améliore tous les jours. On retire le drain.

Le malade sort le 3 mars 1888, il doit revenir pour se faire examiner à l'ophtalmoscope; à sa sortie la fistule paraissait tout à fait guérie.

Le 7. La fistule est tout à fait tarie, il reste encore un peu d'induration de la paupière et l'œil est encore un peu dévié en dehors.

A gauche, la papille est normale et la vision normale. A droite, la papille est blanche, les vaisseaux sont atrophiés, et il existe une hypermétropie notable. De ce côté le malade voit nettement les caractères de 5 centimètres à 60 centimètres de distance, et ceux de 1 centimètre à 15 centimètres.

Nous avons revu le malade au commencement d'avril, il est parfaitement guéri et sa vision est presque normale.

Comme on peut le remarquer, cette seconde observation d'abcès profond de l'orbite est en quelque sorte classique, l'abcès résultant d'une ostéo-périostite de la paroi interne de l'orbite; elle diffère donc totalement de la première observa-

tion, dans laquelle le squelette était absolument indemne de toute lésion.

Quelles peuvent être les causes de ces lésions si différentes ? C'est là un point assez difficile à élucider, mais qui cependant mérite l'attention du clinicien.

Dans la première observation, il est dit qu'avant son entrée à l'hôpital le malade avait eu un petit abcès ou furoncle du sourcil gauche, lésion mal soignée, mais qui se serait guérie seule.

Or, peu après, à l'angle interne de l'œil droit, on constate l'existence d'un foyer enflammé. Sans aucun doute pour nous, il y a eu inoculation faite par les doigts du malade, du furoncle sourcilier gauche à l'angle interne de l'œil droit ; cette inoculation détermina un petit abcès qu'on ouvrit et tout parut s'amender. Mais les accidents inflammatoires dus à l'inoculation ne se sont pas arrêtés et de superficiel l'abcès est devenu profond, si bien qu'après ouverture, un drain pénètre jusqu'à 3 centimètres de profondeur dans le tissu cellulaire de l'orbite. Cet envahissement profond est encore accusé par les troubles trophiques qui surviennent du côté de la cornée et par l'exophtalmie.

Dans la seconde observation, il paraît ne plus être question d'inoculation, l'abcès étant de suite profond et semblant dû à une lésion osseuse primitive.

Mais notre malade n'a pas l'ombre d'antécédents acquis ou héréditaires, il n'a pas d'accidents strumeux ou syphilitiques appréciables, seulement quinze jours avant son entrée à l'hôpital il a reçu sur la tête et en avant une violente contusion.

Or, cette contusion amena un épanchement sanguin abondant suivi de douleurs vives s'irradiant dans les dents.

Il n'est pas douteux pour nous que la contusion violente subie par le malade n'ait produit une lésion de la muqueuse nasale, au niveau de la paroi orbito-nasale ; de là inoculation possible de la plaie par suite de son contact avec l'air extérieur par les cavités nasales.

De là aussi la suppuration et le séquestre osseux qui fut éliminé.

En fait, dans ces deux cas, il nous paraît y avoir eu inoculation pour déterminer les accidents de suppuration orbi-

laire, mais on voit combien nous semblent différents ces deux modes d'inoculation septique.

ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Annales du laboratoire de l'hospice national des Quinze-Vingts, par MM. FIEUZAL et HAENSELL (*Lecrosnier*, éditeur).

M. Fieuzal, médecin en chef de l'hospice national des Quinze-Vingts, aidé de son chef de laboratoire, le docteur Haensell, vient de faire paraître le premier fascicule d'une œuvre qui, si l'on en juge par les prémisses, est appelée à prendre une place considérable parmi les travaux d'anatomie pathologique oculaire. M. Fieuzal n'a pas voulu laisser se perdre les riches matériaux d'anatomie pathologique que fournit quotidiennement la clinique des Quinze-Vingts et il s'est proposé de les présenter au public sous la forme d'une succession de monographies, avec planches à l'appui, ayant toutes pour sujet l'examen anatomique, histologique, et parfois aussi bactériologique, de pièces appartenant au laboratoire et provenant des malades traités à la clinique.

En guise d'introduction aux descriptions anatomo-pathologiques qui vont suivre, les auteurs ont placé en tête de ce premier fascicule de leur livre une description détaillée de l'outillage nécessaire aux recherches du laboratoire, et ils indiquent également la succession des préparations que doivent subir les pièces anatomiques pour arriver à l'état de coupe histologique prête à l'étude. On trouvera donc ici la plupart des renseignements pratiques nécessaires aux recherches anatomo-pathologiques et surtout l'exposition très détaillée de la structure des grands microtomes mécaniques tels que les a modifiés Haensell d'après les instruments de Thoma et de Gudden.

Après cet exposé technique commence la partie clinique et anatomique du premier fascicule.

La description du *Leucosarcome du corps ciliaire* forme l'objet de cette première monographie, laquelle est à la fois clinique et anatomo-pathologique.

La question qu'il importe le plus de résoudre, quand on se trouve en présence d'une tumeur, c'est la question de son origine, et c'est pourquoi il est d'une importance capitale de connaître d'abord les tissus qui ont servi de matrice à la néoformation; on peut ensuite se rendre un compte exact de la façon dont les éléments normaux se transforment en éléments de la tumeur.

Or, rien ne réalise mieux ces conditions que le leucosarcome du corps ciliaire, qui reste d'abord circonscrit dans le corps ciliaire et dont les éléments non pigmentés sont d'une étude facile.

La tumeur sarcomateuse qui forme l'objet de l'étude de MM. Fieuzal et Haensell, était située à l'union de l'iris et du corps ciliaire et avait envahi tout ce dernier, mais en respectant, toutefois, les membranes voisines et notamment la sclérotique ; sa grosseur était d'un noyau de cerise environ et la rétine était entièrement décollée sur toute l'étendue du globe de l'œil. L'examen microscopique a montré que cette tumeur était formée de cellules excessivement grandes à noyau d'un volume considérable, et offrant toutes les variations possibles de la karyokinèse. Il s'agissait donc d'un sarcome encéphaloïde vrai du corps ciliaire, ayant pour origine toutes les parties du tissu conjonctif de la région ciliaire ; en effet, non seulement le tissu conjonctif qui forme le *lamina fusca* et celui qui se trouve entre les fibres du muscle ciliaire, et dans les environs des vaisseaux, sont remplacés par la tumeur sarcomateuse ; mais, de même, les cellules cylindriques de la *pars ciliaris retinae* sont parfois transformées en cellules sarcomateuses.

Cette dernière constatation est d'un grand intérêt, car elle prouve que les cellules cylindriques ciliaires sont des éléments conjonctifs et non épithéliaux.

Donc, les éléments conjonctifs ordinaires et les cellules cylindriques ciliaires concourent à former les grandes cellules à gros noyau dont l'ensemble forme le néoplasme.

Ces cellules sarcomateuses contiennent, d'une part un noyau, d'autre part un protoplasma formé d'une matière fondamentale et de petits grains très fins de chromatine disposés en rayons au pourtour du noyau.

Après avoir constaté que les premières phases de la karyomitose s'annoncent par la disparition des grains chromatiques au pourtour du noyau, ce qui forme un halo clair, MM. Fieuzal et Haensell en concluent que les grains chromatiques du protoplasma passent dans les noyaux et servent de matériel pour la formation des filaments chromatiques dont sont formées les figures diverses de la karyokinèse.

Cette substance chromatine, comme toutes les substances albuminoïdes, doit être fabriquée dans le sang, et par conséquent, les grains de chromatine ne doivent passer de l'intérieur des vaisseaux dans les éléments du sarcome, que grâce à une altération des parois vasculaires. Cette altération pourrait être due, ou à la présence des bacilles de la tuberculose, ou à la syphilis, mais dans les leucosarcomes purs, la substance ainsi altérante reste inconnue. Il est toutefois vraisemblable, en raison des résultats négatifs des inoculations des fragments de leucosarcome dans la chambre antérieure, que la substance altérante est plutôt un ferment chimique qu'un microorganisme, et que ce ferment prend son origine dans le sang même.

En tous cas, il est un fait d'observation, c'est que les cellules sarcomateuses qui se forment ainsi par une division indirecte, prennent naissance surtout dans les environs des vaisseaux, et que le terrain

cyclitique ou choroïditique sur lequel se développe ainsi la tumeur, agit comme un élément d'incitation ou d'irritation sur la division de ces cellules. — V.

Beiträge zur Anatomie des Auges in normalem und pathologischem Zustande, par E. BERGER. Wiesbaden.

Cette étude renferme une série de recherches anatomiques que l'auteur a déjà produites dans la presse ophtalmologique, et représente l'ensemble des travaux auxquels il s'est livré durant son séjour scolaire à l'université de Graz. Nous reviendrons sur les plus importants des quelques points traités en cet ouvrage, à propos de la zonule de Zinn encore aujourd'hui assez peu nettement connue.

L'étude de la zonule de Zinn est, en effet, un des thèmes les plus favoris de M. Berger, et c'est justice lui rendre que de dire que sa description a ajouté beaucoup de clarté à celles des anciens auteurs, lesquels avaient reconnu la structure de cette partie de l'œil, sans avoir su la décrire avec précision. C'est ainsi que Henle dès 1841, dans son anatomie générale, décrivait la zonule comme constituée non pas par une membrane, mais par des fibres réunies en faisceaux, que Gerlach, en 1880, avait montré que les faisceaux de cette zonule subissaient un entre-croisement partiel pour aller se fixer aux deux faces du cristallin, limitant entre eux non plus un canal unique, l'ancien canal de Petit, mais une série d'espaces interrompus. Ces notions étaient certainement acquises, mais la description ultérieure de M. Berger a eu le mérite de les établir avec une clarté et une précision qui ne laissent plus aucune place au doute.

Donc, les faisceaux de la zonule partant de la lamelle vitreuse de la pars ciliaris retinae se dirigent, suivant leur sens, vers la face antérieure ou vers la face postérieure du cristallin; de cet entre-croisement résulte un espace triangulaire, assez mal limité puisqu'il n'est fermé que par des trousseaux de fibres distinctes entre elles, et c'est à propos de ce canal que M. Berger se livre à la rectification suivante que nous ne saurions accepter sans commentaires.

D'après lui, en effet, l'espace triangulaire compris entre les intervalles zonulaires et l'équateur du cristallin ne représenterait nullement le canal de Petit, ainsi que jusqu'ici la chose a été admise par tous; il nomme cet espace : canal de Hannover. Le vrai canal de Petit, celui qui a été découvert par Petit au siècle dernier, n'est, selon lui, qu'un espace virtuel situé en arrière de la zonule, entre celle-ci et le vitréum, et n'est susceptible d'apparaître qu'à l'état cadavérique ainsi que dans certaines affections exsudatives, la cyclite, le glaucome. L'auteur appuie son opinion par l'exposé de ses recherches, et celles-ci lui ont prouvé que les injections d'air qui avaient servi à Petit à découvrir le canal qui porte son nom, ne pouvaient réussir à se produire dans le canal intra-zonulaire en raison des espaces

laissés entre eux par les trousseaux fibrillaires de la zonule; partant cet espace ne saurait correspondre à ce que Petit a trouvé et décrit.

Si une erreur d'interprétation commise par un auteur critique, pouvait permettre de contester à cet auteur ses conclusions dans les autres questions traitées par lui, nous aurions beau jeu contre M. Berger sur ce petit point de litige ainsi tranché par lui; en effet, dans un alinéa intitulé « Historique et erreurs à propos du canal de Petit », il y est dit *en toutes lettres* que Jean-Louis Petit en 1762 a injecté un espace qui n'est que l'espace virtuel post zonulaire. Or dans cette phrase destinée à relever une erreur d'interprétation, il y est commis une erreur historique, pardonnable à la vérité sous une plume allemande, mais qui sonne bruyamment à nos oreilles françaises; c'est en effet un de nos premiers ophtalmologistes, François Pourfour du Petit, dit Petit le médecin, et non pas le chirurgien non moins connu Jean-Louis Petit, qui a publié en 1726 à l'Académie des sciences un travail sur la zonule, suivi de beaucoup d'autres du même genre.

Cette erreur commise par M. Berger et que nous n'avons relevée que pour fixer d'une manière absolue désormais ce point d'histoire scientifique, démontre péremptoirement que M. Berger n'a jamais lu par lui-même l'article de Pourfour du Petit. Cette circonstance à elle seule pourrait nous servir à défendre l'opinion de notre compatriote qui a pu ne pas être interprété justement, n'ayant pas été lu directement, mais la chose est inutile, car en vérité tout le monde est tombé d'accord sur ce qu'il faut comprendre sous le nom du canal de Petit. Autrefois, quand la zonule était considérée comme une membrane étendue vers la face antérieure du cristallin, le canal de Petit se trouvait en arrière de cette membrane au pourtour de l'équateur du cristallin; depuis que l'on admet que la zonule est formée de faisceaux séparés par des fentes, et que ces faisceaux se croisent pour gagner les deux faces du cristallin, on a donné le nom de canal de Petit, à l'espace compris entre ces faisceaux, espace qui entoure toujours le bord équatorial du cristallin. Tel le comprend Merkel, et Gerlach, qui considère le canal de Petit non pas comme un canal, mais comme une succession d'espaces communicants; tel le décrit Hannover lui-même en 1845, et il démontra alors cependant l'existence de ce canal virtuel que M. Berger nomme aujourd'hui canal de Petit. Il nous paraît donc plus naturel de conserver le nom de canal de Petit, à celui qui environne l'équateur du cristallin, puisque c'est ainsi qu'il a toujours été compris, que de donner ce nom à un espace virtuel post-zonulaire qui n'apparaît que dans de certaines circonstances spéciales.

La description de l'appareil de soutien de la lentille cristallinienne n'en est pas moins, dans le travail de M. Berger, poursuivie avec une finesse de détails et une exactitude qui rendront ses recherches classiques sur ce point d'anatomie; il y suit les fibres zonulaires

depuis leur point d'attache à l'hyaloïde ou à la limitante interne de la pars ciliaris retinæ jusqu'à leurs diverses terminaisons. Quelques-unes de ces fibres forment des anses étendues d'un procès ciliaire au procès ciliaire voisin, en passant comme des ponts au-dessus des vallées comprises entre ces élevures ciliaires ; c'est là un point nouveau dans la description des fibres de la zonule, point qui rappelle toutefois une disposition mentionnée par Merkel dans son travail sur la zonule, en date de 1870.

Merkel avait découvert, en effet, dans la zonule de l'homme des faisceaux de fibres, qui suivaient d'abord la direction méridienne ordinaire, puis qui se coudaient à angle droit pour devenir équatoriaux ; ces fibres issues des procès ciliaires, ne se rendaient pas au cristallin, mais retournaient aux procès ciliaires en passant à la manière d'un pont les sommets de ceux-ci. Gerlach n'a jamais pu découvrir ces fibres sur l'œil humain. — V.

Kyste séreux congénital de l'orbite, par M. TILLAUX. (*Rec. d'ophth.*, janvier.)

L'étude des kystes congénitaux intra-orbitaires, a toujours constitué un problème pathogénique intéressant, mais cet intérêt s'est accru depuis la communication de M. Panas à l'Académie de médecine, d'après laquelle les kystes séreux orbitaires sont considérés comme consécutifs à l'enclavement fœtal dans l'orbite d'une partie de la muqueuse des voies aériennes. M. Panas nomme ces sortes de kystes, des *mucôïdes*, par opposition au nom de dermoïde, approprié à d'autres espèces ; et, dans la pièce, dont les dessins furent donnés à l'Académie, on peut reconnaître tout ce qui constitue la muqueuse des sinus de la face, épithélium cylindrique, glandes acineuses, mucus même. Cette pathogénie nouvelle des kystes séreux de l'orbite, permettait de dissiper l'obscurité très grande qui plane sur l'origine des kystes orbitaires congénitaux, en divisant ceux-ci en deux classes bien définies : l'une qui comprendrait les *kystes dermoïdes*, c'est-à-dire ceux provenant d'un enclavement du tégument externe ; l'autre qui renfermerait les *kystes mucôïdes*, ou kystes reconnaissant pour cause première l'emprisonnement de la muqueuse des voies aériennes dans l'orbite. Cette unification de la pathogénie, aurait pour effet de retrancher de la science les doctrines hypothétiques et celles qui ne reposent que sur des faits dont tous les points n'ont pas été complètement observés.

L'observation développée par M. Tillaux dans une clinique que le Recueil d'ophtalmologie vient de publier, ruinerait pour jamais cette vue pathogénique d'ensemble, si elle ne nous paraissait à certains égards justiciable de sérieuses critiques. Il s'agit d'un jeune homme atteint d'un kyste intra-orbitaire ayant toutes les apparences d'un kyste séreux, et siégeant au plancher de l'orbite. L'œil a été arrêté

dans son développement; il existe de ce côté de la microphthalmie. M. Tillaux avait été entraîné, en considération du siège du kyste, à songer à l'un de ces kystes mucoïdes décrits par M. Panas, mais en remarquant que la tumeur était indépendante de la paroi orbitaire, il abandonna aussitôt son idée première; l'opération, en lui démontrant que le kyste possédait un point d'attache à la partie postérieure du globe de l'œil, vint le confirmer encore davantage dans son opinion, et il n'hésita plus à ranger ce kyste dans la classe des kystes congénitaux oculaires, associés à la microphthalmie, et qui se produisent, d'après Manz, aux dépens de la sclérotique, dans l'épaisseur des feuillets de cette paroi fibreuse. L'examen histologique était on ne peut plus important; il appuya encore le diagnostic pathogénique du clinicien, car l'examen de la paroi du kyste démontra qu'on avait affaire à un tissu fibreux feutré, à un tissu semblable à celui de la cornée, ou de la sclérotique, dit M. Tillaux.

Voici, ce semble, une série de documents bien décisifs à l'appui de l'origine oculaire des kystes séreux de l'orbite, ou au moins d'une des variétés des kystes séreux orbitaires; nous entreprendrons toutefois, car la discussion en vaut la peine, de reprendre point à point cette observation, en apparence démonstrative, et, disons-le à l'avance, le fond de notre argumentation consistera à apporter ici comme pièce de comparaison le fait si complètement observé dans ses détails par M. Panas (1).

M. Tillaux rejette toute idée d'origine pituitaire pour son kyste, parce que, d'une part, il est indépendant de la paroi orbitaire et que, d'autre part, il adhère au globe; mais ces caractères d'indépendance avec la paroi de l'orbite et d'adhérence avec l'œil ont été justement constatés de la manière la plus absolue dans le fait de M. Panas, où il est dit que la poche kystique avait des connexions intimes, d'une part avec la sclérotique et, d'autre part, avec la gaine du muscle petit oblique. Cette circonstance n'a pas empêché que l'examen histologique, en faisant reconnaître des glandes acineuses et un revêtement épithélial, a démontré péremptoirement que la poche kystique, bien que distincte du plancher de l'orbite, ne pouvait provenir que de la muqueuse des fosses nasales.

L'existence de la microphthalmie dans le cas relaté ici, qui, suivant les partisans de la théorie de Manz, prouve que c'est bien la dégénération de l'œil qui est l'origine de la formation du kyste, peut très bien recevoir une autre signification; en effet le kyste séreux, le kyste mucoïde qui provient des fosses nasales, pénètre dans l'orbite durant l'état fœtal, alors que l'œil est encore à l'état de fente oculaire et incomplètement formé. Rien d'étonnant à ce que la tumeur kystique incluse dans l'orbite agisse par voisinage, pour retarder le développement de l'œil et le transformer en un organe plus ou moins atrophié.

(1) PANAS. Kyste séreux de l'orbite. *Arch. d'ophth.*, janv. fév. 1887.

Il convient enfin de remarquer que l'examen histologique, dans l'observation de M. Panas, a été porté rigoureusement sur toutes les parties de la pièce, et ceci est de la dernière importance pour la détermination de la nature d'une tumeur. Il est des points de la pièce de M. Panas, en effet, où les coupes histologiques n'ont montré que du tissu fibreux feutré, que de ce tissu simili-sclérotical, qu'on a présenté à M. Tillaux après la préparation de sa pièce et qui n'est en somme que la paroi fibreuse ordinaire à nombre de kystes. Se bornant à l'examen de ces seuls points, M. Panas eût pu passer à côté du véritable diagnostic pathogénique, mais l'exploration des autres coupes, de toutes les coupes de la pièce a montré : plus loin un revêtement d'épithélium cylindrique, plus loin encore quelques glandes acineuses, en un autre point enfin, un fait capital, un conduit glanduleux faisant communiquer entre elles deux poches kystiques d'apparence distincte. La preuve anatomique était ici faite à l'évidence. Après ce que nous venons de dire, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que le fait de M. Tillaux qui prétend à conclure positivement en faveur de la théorie de Manz, laquelle fait des kystes séreux de l'orbite une dépendance de la sclérotique, présente dans son observation anatomique des lacunes qui en atténuent la valeur. — V.

Eine contactbrille, par E. FICK (*Archiv für Augenheilkunde*. Mars).

Parmi les maladies de la cornée il en est un bon nombre qui modifient la forme de cette membrane. A côté de déformations corrégeables par des verres, il en est qui échappent à toute correction réelle, comme le kératocône, lequel n'a pu être amélioré, ni par les verres coniques ni par les verres hyperboliques. Quand il s'agit d'astigmatisme irrégulier on en est le plus souvent réduit à se contenter des appareils sténopéiques.

Ce prologue est nécessaire pour faire comprendre avec quelle faveur serait accepté le moyen qui permettrait de corriger radicalement et suffisamment toutes les variétés diverses de l'astigmatisme irrégulier. Ce moyen, M. Fick l'a imaginé: c'est de recouvrir la cornée déformée par une coque de verre fournissant les dimensions normales de la cornée.

Fick nomme ces appareils qui se placent directement sur la cornée, des verres de contact: « Contactbrille ». Ces verres sont des coques, elles ont la forme de segments de sphère et sont formées d'une épaisseur de verre très minime. Entre elles et la cornée s'interpose une lame de liquide qui possède le même indice de réfraction que le tissu cornéen.

L'auteur a commencé par expérimenter ces coques sur des animaux pour reconnaître le temps que le verre peut rester au contact de la cornée sans dommage. Pour construire ses coques il a débuté par mouler des yeux de lapin et c'est sur ce moulage qu'il a fait

construire les vessies de verre destinées à être découpées en coques de grandeur appropriée. Ces coques sont d'une application facile, si on écarte un peu la membrane nictitante pour l'empêcher de s'opposer à l'introduction de l'instrument.

Une fois le verre de contact en place, on introduit entre lui et la cornée, à l'aide d'une pipette, quelques gouttes de liquide.

Ces coques appliquées sur la cornée, suivent tous les mouvements du globe oculaire, et pas une goutte du liquide interposé ne s'échappe; l'œil ainsi traité est tellement semblable à l'état normal, qu'on peut à peine le distinguer de son voisin resté intact. Après 6 ou 8 heures toutefois, il se fait quelques changements; le liquide interposé se trouble, l'épithélium cornéen devient dépoli et la conjonctive s'injecte fortement.

Le trouble du liquide interposé entre la coque de verre et la cornée, est intéressant à étudier; il est causé par l'émulsion de gouttelettes graisseuses, de corpuscules sanguins, et de fragments moléculaires.

L'altération de la cornée siège dans l'épithélium. On observe des particules graisseuses plus ou moins volumineuses dans le protoplasma des cellules: on en voit même dans les intervalles des éléments de l'épithélium.

L'injection du globe oculaire disparaît aussitôt que la coque de verre est enlevée de dessus la cornée; du reste on obtient facilement à cet égard une certaine accoutumance.

Pour empêcher ces phénomènes irritatifs de se produire, l'auteur a essayé divers liquides, en ayant soin de les choisir d'indice de réfraction égale à celui de la cornée: l'eau salée, les solutions de glycérine diversement titrées, n'ont donné aucun bon résultat; enfin la solution de glycose à 20/0 vint répondre à tous les desiderata. Une coque de verre remplie de cette solution de glycose bien stérilisée, est supportée par un lapin, de 8 à 10 heures, sans aucun trouble de la cornée, sans aucune irritation de la conjonctive.

Ces expérimentations ont été étendues à l'homme; après avoir pris un moulage exact de la surface oculaire d'un cadavre, l'auteur fit construire des coques de verre, exactement centrées sur la cornée normale, puis il plaça l'une de ces coques dans son propre œil, durant une couple d'heures. Pendant ce temps il ne s'aperçut de rien autre que d'une hypersécrétion lacrymale, qui suivait d'ailleurs les voies naturelles et ne se répandait pas sur la joue; il s'était produit à la vérité un peu d'irritation conjonctivale, mais celle-ci disparut extrêmement vite dès que la coque fut enlevée. Le liquide interposé entre cette coque et la cornée était demeuré clair et ne contenait que très peu d'éléments déformés, quelques cellules épithéliales, des globules blancs et des gouttelettes de graisse. M. Fick poursuivit ses expériences et reconnut que les coques cornéennes, grâce au liquide interposé, adhèrent très intimement à la cornée, et qu'elles suivent tous les mouvements du bulbe oculaire.

La construction de ces coques est la suivante : la partie cornéenne répond à un segment d'une sphère de 8 millim. de rayon, avec une base de 7 millim. de rayon ; cette base se raccorde à une partie sclérale qui est large de 3 millim. et qui dépend d'une sphère de 15 millim. de rayon. La pièce dans toutes ses parties et surtout sur les bords, est taillée et polie en dedans comme en dehors ; le poids en est de 0,5 décigrammes.

Dans l'astigmatisme irrégulier qui résulte de l'existence de taies cornéennes multiples, de pareilles coques de verre rendront les plus grands services surtout si l'on en comprend l'usage de la manière suivante : On sait que le tatouage des leucomes, principalement quand il a été fait une iridectomie optique, serait des plus avantageux, n'était le danger inhérent à cette opération, puisque celle-ci peut aller jusqu'à entraîner la suppuration totale de l'œil. Or, on peut négliger d'exécuter ce tatouage tout en conservant ses avantages, et cela en appliquant sur la cornée leucomateuse des coques de verres rendues opaques dans tous les points qui ne correspondront pas à la pupille artificielle. De la sorte le défaut optique est corrigé, et le reflet blanchâtre des leucomes ne trouble plus la vision qui s'exerce par l'orifice pupillaire artificiel.

À côté de cette variété nombreuse de cas justiciables des coques de verre cornéennes, il faut placer immédiatement les genres d'astigmatisme dans lesquels la cornée reste transparente ; tel est le kératocône par exemple. On traitera de même avec grand avantage l'astigmatisme cicatriciel qui résulte de l'extraction de la cataracte. Enfin on pourra, dans la myopie extrême, impossible à corriger par des verres, tenter d'appliquer des coques cornéennes dans le but de ramener vers la normale la courbure exagérée des cornées.

Suivent quelques observations intéressantes dans lesquelles diverses variétés de malades ont été traités par le port des coques cornéennes.

I. — L. N. Leucome central bilatéral ; cataracte polaire antérieure ; nystagmus. À gauche, compte les doigts à 1 mètre ; avec les coques cornéennes, noircies au centre il les compte à 2 mètres. À droite, le port des coques ne donne pas d'amélioration.

II. — Femme L... Leucome central bilatéral. À droite, V = 6/24 ; avec coques cornéennes noircies au centre, V = 6/18.

III. — S. K. Kératocône double. À gauche, V = 6/60 ; avec les coques, V = 6/36 facilement.

IV. — P. H. À gauche anophtalmie. À droite leucome central, V = 4/13 ; avec la coque noircie au centre, V = 4/9.75.

V. — O. M. Œil droit normal. Œil gauche atteint de leucome adhérent en bas, V = 4/36 ; avec la coque, V = 4/24.

VI. — A. G. Œil droit normal. À gauche leucome cornéen, V = 1/30 ; avec la coque noircie dans le secteur correspondant au leucome, V = 2/12. Cet œil gauche à l'état de resserrement de la pupille comptait à peine les doigts à 2 mètres.

On voit que les résultats, principalement le dernier, doivent encourager les ophtalmologistes à diriger leurs recherches de ce côté.

L'application des coques cornéennes est facile, elle se fait de la même manière que pour l'œil artificiel ordinaire; la coque une fois placée, on instillera avec une pipette, entre celle-ci et la cornée, quelques gouttes de la solution sucrée préalablement atténuée. L'enlèvement de l'appareil s'exécute non moins facilement.

Il est évident que la propreté antiseptique la plus rigoureuse doit présider à toutes ces manipulations. Si cette précaution est observée on n'observera que rarement de l'irritation; celle-ci, quand elle se manifeste, est très ordinairement due à ce que le bord de la coque de verre frotte contre la conjonctive palpébrale.

Dernier avantage de ces coques: dans le cas de leucomes très étendus et ayant détruit toute espèce de vision, on peut leur donner l'apparence d'un œil artificiel et les appliquer simplement sur la cornée leucomateuse. Cette pratique évitera l'opération cosmétique qui est quelquefois de mise lorsqu'il importe de porter remède à une véritable difformité.

Le travail de M. Fick doit être pris en sérieuse considération, d'autant plus que la question est traitée avec tant de soin, aussi bien sous le rapport expérimental qu'au point de vue clinique, qu'elle peut être considérée comme étudiée complètement; c'est pourquoi nous avons tenu à en donner une analyse si longue qu'elle équivaut presque à une traduction littérale. Il est important de connaître la méthode suivie par l'auteur pour la construction de ses coques, et aussi de savoir à quels cas il avait appliqué ces appareils. Dans l'astigmatisme irrégulier dû aux leucomes, aussi bien que dans le kératocône, les coques cornéennes ou « contactbrille » paraissent devoir rendre les plus sérieux services. — V.

VARIA

Congrès international d'ophtalmologie en 1888.

Le septième Congrès international d'ophtalmologie se tiendra à Heidelberg, du 9 au 12 août 1888.

Voici, à ce propos, quelques renseignements historiques sur nos réunions internationales ophtalmologiques:

La série des Congrès ophtalmologiques a été inaugurée par la réunion qui a eu lieu à Bruxelles du 13 au 16 septembre 1857 et dont le docteur Warlomont a été le promoteur. Le nombre des participants était de 160. Cette réunion de Bruxelles a été, de fait, le premier Congrès international d'ophtalmologie.

Le second Congrès a eu lieu à Paris en 1862. Il avait été convoqué par la Société universelle d'ophtalmologie que le gouvernement

français avait autorisée en mars 1861, et qui avait tenu en octobre de la même année sa première réunion constituante. D'après le projet de règlement qui y fut élaboré, la Société devait tenir ses séances chaque année dans une ville nouvelle déterminée annuellement par le sort, parmi un certain nombre de villes fixées d'avance, en commençant par Paris, où fut convoquée la première session du 30 septembre 1862. Ce projet de règlement fut soumis dans cette réunion à une révision, et subit des modifications notables, dont la plus importante consistait à réunir la Société tous les quatre ans au lieu de tous les ans.

Cette modification amena Warlomont à cette remarque qu'en adoptant des intervalles de quatre années entre ses réunions, la Société universelle avait changé de caractère, s'était transformée en Congrès périodique auquel conviendrait le nom de Congrès international d'ophtalmologie. Il ajouta, avec raison, qu'ainsi la session de 1862 devait être considérée comme la suite du Congrès de Bruxelles et désignée comme le deuxième Congrès d'ophtalmologie. « Trop de liens, disait-il, la rattachent à la réunion qui a eu lieu à Bruxelles en 1857, pour qu'il ne soit pas logique de la considérer comme la continuation de l'œuvre à laquelle tant de membres distingués de cette assemblée ont si puissamment contribué. »

Cette proposition fut adoptée par acclamation. La réunion, qui avait été présidée par M. Vleminckx et avait compté 113 membres, désigna, suivant les règlements adoptés, la ville de Vienne comme lieu de réunion pour le Congrès de 1866.

Ainsi fut fondé, de fait et de nom, le Congrès international périodique d'ophtalmologie.

Voyons maintenant le sort de ce Congrès.

La troisième session, qui devait se tenir en 1866, à Vienne, ne put avoir lieu à cause de la guerre, et des obstacles insurmontables auraient empêché cette réunion à Vienne, même pour l'année 1867. Ces motifs engagèrent F. Jæger et Arlt à se démettre de leurs pouvoirs en proposant de convoquer la troisième session à Paris, où la grande Exposition universelle attirait tous les regards et fixait l'attention du monde savant. En effet, cette troisième session, qui porte aussi le nom de deuxième Congrès de Paris, s'ouvrit le 12 août dans la salle du Grand-Orient de France, et eut lieu avec un très grand éclat. Helmholtz y assista. Le nombre des participants était de 114. Avant de se séparer, le Congrès, dans sa réunion du 14 août, fixa la quatrième session pour 1871, à Berlin; mais la guerre dérangerait encore une fois ces dispositions.

La mort de de Graefe, en 1870, aurait déjà rendu difficile la réunion de Berlin. La situation politique la rendait impossible.

Dans cet état de choses, on doit à Critchett d'avoir fait revivre le Congrès. Dans une réunion de Heidelberg (5 septembre 1871), il engagea, en son nom et au nom de ses collègues d'Angleterre, les ophtalmologistes présents, à se réunir l'année suivante (1872), à Lon-

dres dans un Congrès international. Il proposa de fixer la date de ce Congrès, au plus tard au milieu d'août, à cause des vacances qui, en septembre, éloignent le monde scientifique de Londres.

Dans son discours d'ouverture du quatrième Congrès international périodique d'ophtalmologie (1^{er} août 1872), Critchett rappela l'invitation faite l'année précédente à Heidelberg. Le nombre des participants était de 104.

L'illustration des ophtalmologistes anglais avec Bowman et Critchett à leur tête, les richesses de Moorfield's Hospital, l'hospitalité anglaise et les attractions de la ville de Londres assuraient au Congrès un relief incomparable. Le vote était suivant les règlements, dans la séance de clôture du 30 août, au sujet du lieu et de la date de la session suivante (5^e session), a été réalisé.

Préparé par Agnew, Noyes et Roosa, le Congrès eut lieu à New-York, du 12 au 14 septembre 1876. Le nombre des participants était de 104; mais naturellement peu d'ophtalmologistes avaient traversé l'océan. Avant de se séparer, on croyait avoir assuré l'existence du Congrès en adoptant une proposition de Noyes, qui donna à un comité composé du docteur Hansen (de Copenhague), Becker (de Heidelberg), et Arlt, le pouvoir de déterminer le lieu et la date de la prochaine session et de charger un comité local de sa convocation.

Malgré tous ses efforts, le comité nommé à New-York se trouva hors d'état de remplir son mandat, aucune des villes qu'il avait choisies ne voulant se charger du Congrès. La section ophtalmologique du Congrès international de médecine réuni à Genève (septembre 1870) exprima le désir de convoquer une réunion à Vienne en 1880. Arlt avait obtenu le concours bienveillant du gouvernement autrichien, mais les autres confrères éminents de cette ville refusèrent de prendre part à l'organisation.

Le comité ne croyait pas possible alors de convoquer le Congrès dans une ville du nouvel empire allemand, et il ne lui resta qu'à se démettre de son mandat et à offrir à la section ophtalmologique du Congrès international de médecine d'Amsterdam de prendre la question en main. Cette section accepta et émit, dans sa séance du 13 septembre 1879, le vote suivant: « La sixième session du Congrès international périodique d'ophtalmologie devra se réunir dans une ville d'Italie, dont le choix restera confié à la Société ophtalmologique italienne ».

Donders, qui avait présidé à Amsterdam, fut chargé de communiquer ce vote à nos confrères d'Italie qui l'ont réalisé d'une façon brillante. Quaglino, nommé président du comité d'organisation, convoqua la sixième session du Congrès à Milan et l'inaugura dans cette ville le 1^{er} septembre 1880. Le nombre des participants était de 118.

Avant la clôture de cette session, et à la suite d'une invitation de Cervera (Madrid), accueillie par les applaudissements de la réunion, la session suivante du Congrès fut fixée à Madrid pour 1884. Une proposition de Landolt, de réunir à l'avenir les sessions du Congrès

international d'ophtalmologie à celles de la section ophtalmologique du Congrès international de médecine, fut renvoyée à la prochaine session du Congrès ophtalmologique international.

Cette session n'a pas eu lieu. Le Congrès international des sciences médicales, qui devait se réunir à Copenhague en 1883, avait été remis à l'année 1884. Cette circonstance engagea le comité espagnol à ne pas convoquer le Congrès ophtalmologique pour la même année à Madrid, et à renvoyer à la section ophtalmologique du Congrès de Copenhague la décision à prendre au sujet du Congrès ophtalmologique international. Le compte rendu officiel de la réunion de Copenhague ne fait aucune mention de ce sujet, et, depuis cette époque, on n'a plus entendu parler du Congrès international périodique d'ophtalmologie.

La Société ophtalmologique de Heidelberg, estimant que le Congrès ophtalmologique ne devait pas disparaître du nombre des Congrès scientifiques, a cru devoir transformer sa réunion annuelle de cette année en un Congrès international, qui se tiendra à l'époque ci-dessus indiquée. C'est dans cette réunion qu'on discutera la proposition de Landolt.

Telle est l'invitation lancée aux ophtalmologistes de tous les pays au nom de la Société ophtalmologique de Heidelberg, par le *Dr* O. Becker (de Heidelberg) et le *Dr* W. Hess de (Mayence), secrétaire général de la Société.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

ANNÉE 1888. — DU 1^{er} FÉVRIER AU 1^{er} AVRIL

Par **E. VALUDE**

A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX. — COMPTES RENDUS. — OBSERVATIONS

CHEATAM. Eye clinic. *The amer. Journ. of Opht.*, vol. IV, n° 12, p. 359. — COHN. Einiges über Schulhygiene in Konstantinopel, *Zeitschr. für Schulgesundheitspflege*. — SCHMIDT-RIMPLER. Angenheilkunde und Ophtalmologie. Brunswick, 1888. — TRUC. Deuxième bulletin de la clinique ophtalmologique de Montpellier. *Montpellier méd.*, 16 fév. — WILLIAMS. Muscæ volitantes; their signifiacance. Emphysema of the Lids. Somnambulisme caused by Atropine. *St-Louis med. and Surg. Jour.*, LIV, n° 1. — WILSON. On a needed reform in visual Records. *The amer. Journ. of Opht.*, vol. IV, n° 12, p. 352.

B. — RAPPORTS DE L'OPHTALMOLOGIE AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

ALEXANDER. Erblindung nach keuchhusten. *Deut. med. woch.* — G. BALLET. Paralysie de nerfs moteurs bulbaires dans le goitre exo-

ptalmique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 fév. — COLBURN. A case of epilepsy cured (apparently) by the correction of an error of refraction. *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 18 fév. — DUPRÉ. Deux observations d'hérédo-syphilis tardive, *France méd.*, n° 31, p. 361. — Electricity in the early diagnosis of exophthalmic goitre. *N. Y. med. Journ.*, 21 janv., p. 73. — GALEZOWSKI. Des symptômes initiaux de l'Ataxie locomotrice et en particulier de la paralysie de l'Accommodation. *Rec. d'opht.*, X, 3^e série, n° 2, p. 85. — MARTIN. Migraine et astigmatisme. *Annales d'ocul.*, t. XCIX (13^e série, t. 9), liv. 1 et 2. — ROLLAND. Les troubles de la vision dans le diabète sucré ne sont pas des phénomènes de consommation. *Poitou méd.*, 1^{er} fév. — VENNEMAN. Kystes dermoïdes chez deux enfants de la même famille. *Rev. méd. de Louvain*, janv. — WEBSTER. Fatal meningitis consecutive to operation of extractions of Cataract. *Med. Soc. of New-York*, 7, 8, 9 fév.

C. — THÉRAPEUTIQUE. — INSTRUMENTS.

ALT. The new local Anaesthetic Hydrochlorate of Erythrophleine.

The amer. Journ. of Ophth., t. V, n° 2, p. 33. — CARPENTER. Lamp for laryngoscopic and opthalmoscopic examination. *Lancet*, 14 Janv., p. 77. — CRITCHETT. Living and Card specimens. *Ophth. Soc. of the U. Kingdom*, 26 janv. — DOYNE. A new Stereoscope. *The Ophth. review*, t. VII, n° 77, p. 65. — BERNHEIMER. Zur Kenntniss der anästhetischen Wirkung der Erythrophloeinum muriaticum. *Klin. monatsbl. für Augenheilk.*, XXVI, mars, p. 91. — DUBOIS (VOIR LEROY). — JAVAL. Progrès de l'ophtalmométrie. *III^e Congrès de chirurgie française*, 17 mars. — KOLLER. Expérience sur l'érythrophléine. *Wiener med. woch.*, n° 6, 15 fév. — LEROY et DUBOIS. Un nouvel ophtalmomètre pratique. *Rev. gén. d'Opht.*, 7^e an., n° 2, p. 49. — LIEBREICH. Action de l'Erythrophléine. *Soc. de méd. de Berlin*, 8 fév. — MAGNÜS. Zur Kenntniss der Wirkung subcutaner Einspritzungen von Pilocarpin. *Therapeut. monats. hefte*, fév., p. 63. — MULES. Treatment of ophthalmia neonatorum. *Brit. med. Journ.*, 2 fév., p. 244. — PANAS. Traitement optique du Kératocône. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 mars. — PANAS. Sur la valeur de l'érythrophléine en ophtalmologie. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 6 mars. — PANCOAST. Contribution to Ophthalmology ; to use eserine. *The med. Register*, v. III, n° 7, 18 fév. — QUENU. Dilatateur des points lacrymaux. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 28 mars. — RANNEY. The treatment of functional nervous diseases by the relief of eye-strain. *New-York med. Journ.*, XLVII, n° 2, p. 37. — SCHIESS. Ueber missbrauch und Gebrauch von Collyrien, *Corr. Bl. f. Schw. Aerzt.*, 15 mars. — TROUSSEAU. Note sur le chlorhydrate d'Erythrophléine, nouvel anesthésique local. *Bull. médic.*, n° 10, 1888. — WICKERKIEWICZ. Zur Cocain-Anwendung in der Ophtalmochirurgie *Allgm. Wiener med. Zeitg.*, n° 1, 1888.

D. — ANATOMIE ET EMBRYOLOGIE

BARRETT (voir LANG). — BECHTEREW. Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. *Arch. f. path. anat. u. physiol.*, CX, 1, p. 102. — E. BERGER. De la chambre postérieure. *Bull. de la Soc. de biologie*, 3 mars. — FALCHI. Sulla istogenesi della retina e del nervo ottico. *Arch. per le Sc. med.*, XII, 1. — JEGOROW. Recherches anatomo-physiologiques sur le ganglion ophtalmique. *Arch. slaves de biologie*, t. II, p. 356, et t. III, p. 50. — LANG et BARRETT. On the frequency of Cilio-retinal, vessels and of Pulsating Veins. *The roy. London opht. hosp. rep.* vol. XII, 1, p. 59. — ROETTERER. Du muscle dilatateur de l'iris. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 24 mars.

E. — PHYSIOLOGIE

FICK. Ueber Messung des Druckes im Auge. *Arch. f. Ges. phys.*, XLII, 1, 2. — GUTTMANN. Réflexe respiratoire des branches cornéennes du trijumeau. *Soc. de méd. de Berlin*, 21 mars. — NEILSON. The observation of the pupil as a guide in the administration of chloroform. *Journ. of anat. and physiol.*, janv., p. 154.

F. — RÉFRACTION ET ACCOMMODATION. — MUSCLES ET NERFS

BARRETT (voir LANG). — V. DEN BERGH. Strabisme convergent. Avancement capsulaire. *Clin.*, 23 fév. — CUIGNET. Des règles à suivre pour le choix des verres correcteurs des amétropies. *Rec. d'opht.*, X, 3^e série, n° 2, p. 65. — CURE et IMBERT. Mesures photométriques dans les écoles primaires de Montpellier. *Gaz. hebdomadaire*, 25 fév. — EALES. Anæsthesia during Strabismus operations. *Brit. med. Journ.*, 18 fév., p. 349. — FULTON. The advantage of operating early for Strabismus. *The amer. Journ. of Opht.*, t. V, n° 2, p. 38. — GEIGEL. Ueber reflexion des Lichtes im Innern des Auges und einen Versuch zur Erklärung der Haidinger'schen Strahlenbuschel. *Münchener med. Woch.*, n° 7, p. 120, 1888. — HOSCH. Einseitige Accomodationsparese mit Mydriasis bei inveterirter Syphilis. *Corr. Bl. f. Schw. aertz.*, 15 fév. — IMBERT (voir CURE). — JACKSON. Fitting spectacle Frances of the Face. *The amer. Journ. of Opht.*, t. V, n° 2, p. 50. — LANDOLT. La vision binoculaire après l'opération du strabisme. *Arch. d'opht.*, t. VIII, 1, p. 34. — LANG et BARRETT. On Convergent Strabismus. *The roy. London Opht. hosp. rep.*, vol. XII, 1, p. 7. — LAUNCELOT. The natural history of Strabismus convergens. *The amer. Journ. of Opht.*, t. V, n° 2, p. 46. — A. DE LA PENA. Les lunettes en 1623. *Madrid*, 1888. — PEPPER. Neuralgic Headache possibly due to eye strain. *Sacramento m. T.*, mars. — SARDA. Deux cas de paralysie syphilitique de l'oculo-moteur commun. *Montpellier méd.*, 1^{er} mars.

— SEGGER. Zur Kurzsichtigkeits Frage. *Münchener med. Woch.*, n° 2, 1888. — SUEHLING. Ophthalmoplegia externa due to alcohol. *Brit. med. Journ.*, 3 mars. — THEOBALD. Notes of two cases of reflex paralysis of accomodation of the eye with mydriasis due to dental irritation. *Med. rec.*, 25 fév. — WEST. Paralyse des muscles de l'œil. *Soc. de méd. de Londres*, 26 mars.

G. — GLOBE DE L'ŒIL. — BLESSURES. — CORPS ÉTRANGERS
ET PARASITES

ABADIE. Traitement de la suppuration consécutive aux traumatismes de l'œil. *III^e Congrès français de chirurgie*, 17 mars. — EVETSKY. Panophthalmie métastatique. *Medicinskoié Obozrenié*, n° 2. — GALLENGA. Del rapporto fra panoftalmite e microorganism piogeni. *Rassegna di Scienze mediche*. An. III, n° 2. — GAYET. Deux tumeurs symétriques des globes oculaires. *Arch. d'opht.*, t. 8, I, p. 18. — LOPEZ. Herpes febril ocular. *Rev. d. c. med.*, 20 fév. — ROPER. Enucleations of the eyeball, with intraorbital injections of cocaine. *Lancet*, 28 janv., p. 172. — VALUDE ET VASSEAUX. Note sur l'œil d'un cyclope. *Arch. d'opht.*, t. 8, I, p. 51. — VASSEAUX (voir VALUDE).

H. — PAUPIÈRES. — APPAREIL LACRYMAL. — ORBITE

DEHENNE. Traitement de l'ectropion. *Union méd.*, p. 315. — DUJARDIN. Phlegmon de l'orbite chez un nouveau-né. *Journ. de sc. méd. de Lille*, 24 fév. — EVERSBUCH. Ein Beitrag zur Behandlung der chronisch katarrhalischen Erkrankungen des Thränensackes und des Thränen-Nasen canals. *Deutsch. Arch. für klin. med.*, XXXXII, 1 et 3 fasc., p. 75. — HOTZ. Die reposition des Lidrandes bei Trichiasis des oberen Lides. *Klin. monatsbl.* XXVI, mars, p. 98. — LAWFORD. On four cases of orbital sarcoma in children. *The roy. London opht. hosp. rep.*, t. XII, I, p. 43. — MCKEOWN. Spasmodic entropion treated by stretching the orbicular palpebrarum. *Brit. med. Journ.*, janv., p. 19. — V. MILLINGEN. De la guérison radicale du trichiasis par la tarso-cheiloplastie. *Arch. d'opht.*, t. 8, I, p. 60. — TILLAUX. Kyste séreux congénital de l'orbite. *Rec. d'opht.*, 3^e sér., An. X, I, p. 1. — VENNE-MAN. Dacryocystite purulente congénitale. *Rev. méd. de Louvain*, janv. — WICHERKIEWICZ. Ueber ein sicheres operatives Verfahren gegen Trichiasis und distichiasis. *Berlin. Klin. Woch.*, 6 février.

I. — CONJONCTIVE. — CORNÉE. — SCLÉROTIQUE

ANTOKONENKO. Un Cas de tumeur dermoïde de la cornée. *Rev. d'Opht. russe*, janv.-fév. — BAAS. Toxische Entzündung der Conjunctiva. *Klin. monatsbl. für Augenheilk.*, XXVI, fév., p. 63. — BOIE. Beitrag zur keratitis parenchymatosa aus den journalen der Universitäts-Augenklinik zu Kiel. *Th. Kiel*, 1888. — BULLER. A rare form of Ophthalmia granulosa associated with Ichthyosis. *The amer. Journ. of Opht.*, v. IV, n° 12, p. 346. — CAUDRON. Le

Coup de soleil électrique. *Rev. gén. d'Opht.*, 7^e an., n° 2, p. 63. — DESPAGNET. Des tumeurs malignes de la caroncule. *Rec. d'Opht.*, 3^e sér., an. X, I, p. 33. — DOLGENKOFF. Un cas rare de pétrification totale de la caroncule lacrymale hypertrophiée. *Rev. d'Opht. russe*, janv. fév., — ERNST. Ueber den Bacillus Xerosis und seine Sporenbildung. *Zeitschr. für Hygiene*, t. IV, 1888. — FICK. Ueber mikroorganismen im Conjunctival Sack. *Wiesbaden*, 1888. — FRAGNE. Conjunctivite blennorrhagique séro-vasculaire, sans inoculation. *Th. Paris*. — FUSTER. Melano-Sarcoma de la Conjunctiva. *Revista especial de Oft.* etc., XII, 124, p. 28. — GALEZOWSKI. Epithelioma mélanique de la région scléro cornéenne et sa prédisposition aux récidives. *Rec. d'Opht.*, 3^e sér., an. X, I, p. 9. — GAUPILLAT. Guérison spontanée d'un cas de conjunctivite purulente chez un nouveau-né. *Rec. d'Opht.*, X, 3^e série, n° 2, p. 89. — GRANDCLÉMENT. Etiologie et traitement de quelques formes graves d'ophtalmie catarrhale. *Prov. méd.*, 11 fév. — GUTMAN. Affection syphilitique de la Conjunctive. *Soc. de médecine de Berlin*, 8 fév. — HOOR. Zur Behandlung der akuten ophtalmo-blennorrhoe. *Wiener med. woch.*, 10 mars. — MICHEL. Neber septische Impfkerratitis. *Med. Gesellsch. zu Würzburg*, 17 mars, in *Wiener klin. woch.*, I, 5 avril. — V. MILLINGEN. Ueber eine eigenthümliche Form von Keratitis bei Intermitiens. *Centr. f. prakt. Augenheilk.*, janv. p. 1. — MULES. Ophthalmia neonatorum; treatment by alcohol and corrosive sublimate. *Brit. med. Journ.*, 4 fév. — OWEN. Note on the purulent ophthalmia of infant and its treatment. *Birmingham med. rev.*, janv., p. 3. — PÉONNOFF. Du traitement chirurgical du Trachome. *Rev. d'Opht. russe*, janv. fév. — REICH. Galvanokaustik bei conjunctivitis follicularis. *Klin. monatsbl. für Augenheilk.*, XXVI, fév., p. 56. — De SCHWEINITZ. Two cases of acute Chemosis of the conjunctiva. *The amer. Journ. of Opt.*, v. IV, n° 12, p. 355. — SCIMENTI. Recherche batteriologiche sull'ipopio. *Ann. di ottalm.*, an. XVI, fasc. 5 et 6, p. 510. — STADERINI. Recherche sulla istologia e sulla patogenesi della congiuntivite tracomatosa e sulla cura di questa mediante il Sublimato corrosivo. *Ann. di Ottalm.*, an. XVI, 5^e et 6^e fasc., p. 367. — TERRIER. De l'ophtalmie électrique. *Arch. d'Opht.*, t. 8, I, p. 1. — TILLEY. A case of pemphigus of the conjunctiva. *Journ. of amer. med. assoc.*, 4 fév. — WRIGHT. Evulsion as a means of radical cure of pterygium. *Journ. of amer. med. assoc.*, 4 fév.

J. — TRACTUS UVÉAL. — GLAUCOME. — AFFECTIONS SYMPATHIQUES

BUTI. La sclerotomia posteriore nel glaucoma. *Bullet. d'ocul.*, 15 fév. — COGGIN. Chronic Glaucoma. *The amer. Journ. of Opht.*, t. V, n° 1, p. 11. — DUCAMP. Deux cas d'irritation sympathique, traités par l'amputation du segment antérieur de l'œil. *Montpellier méd.*, 1^{er} mars. — LEPLAT. Observation d'ophtalmie sympathique. *Ann.*

de la Soc. méd. de Liège, janv. — SCHLEGTENDAL. Das œdem der suprachorioidea bei Glaukom ein Arte fact? *Klin. monatsbl. für Augenheilk.*, XXVI, fév., p. 47. — STREGIMSKI. Corectopie bilatérale. *Rev. d'Ophth. russe*, janv.-fév.

K. — CRISTALLIN. — CORPS VITRÉ

ABADIE. Antisepsie et aseptie dans l'opération de la cataracte. *Arch. d'Ophth.*, t. 8, I, p. 28. — ALT. Some remarks on congenital cataracts. *The amer. Journ. of Ophth.*, vol. IV, n° 12, p. 337. — CHIBRET. Infection secondaire de l'œil après l'opération de la cataracte. *Rev. gén. d'Ophth.*, t. VII, n° 1, p. 1. — CHICHKINE. Double cataracte provoquée par la foudre. *Soc. médicale du Caucase*, n° 10. — DENOTKINE. De la Dilatatorectomie dans le cours d'une cataracte zonulaire. *Rev. d'Ophth. russe*, janv.-fév. — DERBY. On the dangers of simple extraction of cataract. *Boston méd. and. Surg. journ.*, 23 fév. — FANO. Note sur une cataracte lamellaire double chez un adulte, n'ayant laissée transparente qu'une portion périphérique de la partie inférieure du cristallin. *Journ. d'ocul.*, janv. — FRYER. Excessive Hæmorrhage of Several Hours' duration, Beginning two and a Half Hours after Extraction of Senile Cataract. *The amer. Journ. of Ophth.*, t. V, n° 2, p. 43. — GOLDZIEHER. Zwei Fälle von beiderseitiger angeborener Katarakt nebst Bemerkungen über das sehenslernen Blindgeborener. *Wiener med. Woch.*, n° 2 et 3, 1888. — KNAPP. Extraction of Cataract without Iridectomy, with a report of 100 successive Cases. *Med. Soc. of New-York*, 7, 8, 9 fév. — LITTLE. On the operative treatment of zonular Cataract. *Brit. med. Journ.*, 28 janv., p. 178. — MAGNUS. Zur klinischen Kenntniss der Linsen contusionen. *Deutsche med. Woch.*, n° 3, 1888. — MCKEOWN. One hundred consecutive cases of Cataract, mature and immature, treated by intra-ocular injection. *Brit. med. Journ.*, 28 janv., p. 176. — MCKEOWN. Intra capsular injection in the extraction of Cataract. *Brit. med. Journ.*, 21 janv., p. 159. — MULES. Artificial vitreous inserter. *Brit. med. Journ.*, 7 janv., p. 26. — PANAS. Des opérations de cataracte pratiquées à la clinique de l'Hôtel-Dieu, pendant les trois dernières années, avec lavage de la chambre antérieure. *Arch. d'Ophth.*, t. 8, I, p. 64. — SWANZY. Intra-capsular injection in the extraction of Cataract. *Brit. med. Journ.*, 28 janv., p. 212 et 28 fév., p. 377. — TREACHER COLLINS. Some of the Complications after extraction of Cataract. *The roy. London Ophth. hosp. rep.*, vol. XII, I, p. 19. — TRUC. Kérato-kystitomie dans l'extraction de la Cataracte. *Montpellier méd.*, 1^{er} fév. — ZIEMINSKI. Apoplexie générale du corps vitré chez les adolescents. *Rec. d'Ophth.*, 3^e sér., an. X, I, p. 17.

L. — RÉTINE. — NERF OPTIQUE. — AMBLYOPIES

ALCON. De la papillitis por ectasis. *Patogenia. Siglo med.* Madrid, 8janv. — ANDERSON. A case of subretinal Effusion in chronic Nephritis in a Child. *Ophth. Soc. of the U. Kingdom*, 26 janv. — ARMS-TRONG. Colour blindness in the Mercantile marine of the United States.

Brit. med. Journ., 28 janv., p. 188. — BETTREMIEUX. Est-il prouvé que l'iridectomie est impuissante à prévenir le décollement de la rétine? *Arch. d'opht.*, t. 8, 1, p. 43. — BRUNS. Ein Fall von Dyslexie mit störungen der Schrift. *Neurologisches Centralbl.*, nos 2 et 3. — DOYNE. Observations on Tabacco Amblyopia. *The roy. London Ophth. hosp. rep.*, v. XII, 1, p. 51. — GALEZOWSKI. Des différentes variétés d'atrophies optiques ataxiques. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 mars. — LAWSON. On a case of Tumour of the optic Nerve. *The roy. London opht. hosp. rep.* v. XII, 1, p. 1. — LOPEZ. Amblyopie quinique. *Rec. d'opht.*, X, 3^e série, n° 2, p. 79. — MCKEOWN. Atrophy of the optic nerves treated by pilocarpine. *Brit. med. Journ.*, 28 janv. 1 p. 189. — MCKEOWN. Blind sixty years iridectomy; restoration of sight. *Lancet*, 7 janv., p. 14. — MILES MILEY. On the prognosis of neuro-retinitis in Bright's Disease. *Ophth. Soc. of the U. Kingdom*, 26 janv. — V. MILLINGEN. Toxic Amblyopia. *Ophth. Soc. of the U. Kingdom*, 26 janv. — NETTLESHIP. Can overuse of the Retina cause organic disease at the Fundus? *The opht. review*, t. VII, n° 76, p. 33. — PESCHEL. L'amaurosi clinica. *Bullet. d'oc.*, 1^{er} fév. — SAMELSOHN. Ueber Erblindung nach entzündlichem Blepharospasmus der Kinder. *Berlin. Klin. Woch.*, n° 4, 1888. — SILEX. Vorübergehende Amaurose in Folge von Blepharospasmus nebst einigen Bemerkungen über das sehen der Neugeborenen. *Klin. monatsbl. für Augenheilk.* XXVI, mars, p. 104. — TILLEY. Monocular Diplopia without manifest Lesions of the affected Eye. *The Amer. Journ. of Ophth.*, t. V, n° 1, p. 1.

L'Amérique vient de perdre et nous perdons avec elle un des maîtres en Ophtalmologie les plus distingués et les plus sympathiques. C. R. Agnew, Directeur de l'Hôpital de Manhattan, professeur d'ophtalmologie du « College of Physicians and Surgeons » à New-York, vient de mourir. Nous ne connaissons pas encore les détails de cette mort que rien ne faisait prévoir, M. Agnew étant relativement jeune encore et d'une santé robuste entretenue par une vie sobre et active.

Mais nous nous trompons fort ou il meurt victime de son dévouement, ne comptant qu'avec son cœur plus grand encore que sa force physique. Outre l'hôpital de Manhattan qui est entièrement sa création, outre une clientèle considérable et ses occupations professionnelles, il n'y avait pas une œuvre de bienfaisance ou d'intérêt public à laquelle Agnew ne prit une part active.

C'était un praticien éclairé, un opérateur célèbre, un professeur respecté et aimé, mais avant tout, un esprit d'élite, un caractère d'une pureté et d'une grandeur tout à fait exceptionnelles. Quelque grand qu'il fût, il n'eut pas un seul ennemi ; l'admiration, la gratitude et l'amitié sincère l'immortaliseront.

E. L.

Le Gérant : G. STEINHEIL.